

Departement für Nutztiere
der Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich
Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. U. Braun

**Behandlung von Kühen mit Gebärparese mit hochdosiertem Kalzium intra-
venös und Natriumphosphat per os**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der
Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich

vorgelegt von
Daniela Grob
Tierärztin
von Wildhaus SG

genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. Dr. h. c. U. Braun, Referent
Prof. Dr. A. Liesegang, Korreferentin

Zürich, 2015

INHALTSVERZEICHNIS

1. ZUSAMMENFASSUNG	4
2. SUMMARY	6
3. EINLEITUNG UND ZIELSETZUNG	8
4. LITERATURÜBERSICHT	10
4.1. Hämatologische und blutchemische Veränderungen	10
4.2. Prophylaxe der Gebärpause	10
4.2.1. Kalziumbinder in der Galtperiode	11
4.3. Zusammenfassung und Resultate der bisherigen Dissertationen über die Therapie der Gebärpause	12
4.3.1. Therapieansätze	12
4.3.2. Verlauf der Kalziumkonzentrationen im Blut nach Therapiebeginn	13
4.3.3. Verlauf der anorganischen Phosphatkonzentrationen im Blut nach Therapiebeginn	14
4.3.4. Behandlungserfolg nach Erstbehandlung	14
4.3.5. Rezidive	15
4.3.6. Erfolge nach Zweitbehandlung und Downer-Cow-Syndrom	15
5. MATERIAL UND METHODIK	17
5.1. Untersuchte Kühe	17
5.1.1. Tiergruppen - Übersicht	17
5.1.1.1. Tiergruppe A	17
5.1.1.2. Tiergruppe B	18
5.2. Klinische Untersuchung	19
5.2.1. Spezielle Anamnese	19
5.2.2. Klinische Untersuchung	19
5.3. Behandlung der Kühe	19
5.3.1. Legen eines Verweilkatheters	19
5.3.2. Gruppe A: Kalziumborogluconat intravenös	20

5.3.3. Gruppe B: Kalziumborogluconat intravenös und Natriumphosphat per os	20
5.3.4. Betreuung der Kühe während und nach der Behandlung	21
5.3.5. Nachbehandlung der festliegenden Kühe	21
5.3.6. Entnahme von Blut- und Harnproben	21
5.3.7. Untersuchung der Blutproben	22
5.3.8. Untersuchung der Harnproben	22
5.4. Statistik	23
5.5. Zusammenarbeit mit anderen Instituten und Abteilungen der Universität Zürich	23
5.6. Tierversuchsbewilligung	24
6. ERGEBNISSE	25
6.1. Initiale klinische Befunde	25
6.2. Initiale Harnbefunde	27
6.3. Initiale Elektrolytkonzentrationen	27
6.4. Weitere Blutparameter	29
6.5. Verlauf der Elektrolytkonzentrationen nach Therapiebeginn	29
6.5.1. Kalzium	29
6.5.2. Ionisiertes Kalzium	34
6.5.3. Anorganisches Phosphat	37
6.5.4. Magnesium	41
6.6. Ausscheidung von Kalzium, anorganischem Phosphat und Magnesium mit dem Harn sowie Harn-pH-Wert	44
6.7. Klinischer Verlauf	47
6.8. Aufstehen nach Therapiebeginn	49
6.9. Rezidive	53
6.10. Behandlungserfolg	54
6.10.1. Einflüsse auf die Anzahl der erforderlichen Behandlungen	54

7. DISKUSSION	58
7.1. Spezielle Anamnese	58
7.2. Klinische Befunde	58
7.3. Initiale Blutwerte	59
7.4. Verlauf der Elektrolytkonzentrationen nach dem Therapiebeginn	62
7.4.1. Kalzium	62
7.4.2. Anorganisches Phosphat	63
7.4.3. Magnesium	64
7.5. Fraktionelle Exkretion der Elektrolyte	64
7.6. Therapieerfolg	65
7.7. Empfehlungen zur Therapie der Gebärparese	69
7.8. Schlussfolgerungen	70
8. LITERATURVERZEICHNIS	71
9. LEBENSLAUF	78
10. DANKSAGUNG	79
11. ANHANG	80

1. ZUSAMMENFASSUNG

Das Ziel dieser Arbeit war, bei Kühen mit Gebärpause infolge Hypokalzämie und Hypophosphatämie den Elektrolytverlauf im Blut sowie den Therapieerfolg nach Kalziuminfusion (Gruppe A) bzw. Kalziuminfusion und peroraler Natriumphosphatverabreichung zu vergleichen. Zu diesem Zweck wurden je 20 Milchkühe, welche innerhalb von 48 Stunden postpartum festlagen und eine Hypokalzämie sowie eine Hypophosphatämie aufwiesen, mit zwei verschiedenen Therapieansätzen behandelt. Die Kühe der Gruppe A erhielten 500 ml einer 40%-igen Kalziumborogluconatlösung im Sturz intravenös. Die Kühe der Gruppe B wurden mit 1000 ml derselben Kalziumlösung intravenös behandelt, wobei 500 ml ebenfalls im Sturz und 500 ml über 6 Stunden im Dauertropf verabreicht wurden. Zusätzlich wurden die Kühe dieser Gruppe mit 500 g Natriumdihydrogenphosphat per os behandelt. Danach wurden während 3 Tagen regelmässig Blutproben entnommen, um den Verlauf von Kalzium, Phosphor und Magnesium zu bestimmen. Ausserdem wurde das Ansprechen der Tiere auf die jeweilige Therapie dokumentiert.

In beiden Gruppen stiegen die Kalziumkonzentrationen direkt nach Behandlungsbeginn in den hyperkalzämischen Bereich an, um nach 90 Minuten (Gruppe A) bzw. 7 Stunden (Gruppe B) wieder in den normokalzämischen Bereich abzusinken. Nach 8 Stunden lagen in der Gruppe A wieder eine leichte Hypokalzämie und in der Gruppe B eine Normokalzämie vor. Nach 24 Stunden lagen die Kalziumkonzentrationen beider Gruppen wieder unterhalb des Normalbereichs, wobei diejenigen der Gruppe B tiefer als diejenigen der Gruppe A waren. 48 und 72 Stunden nach Therapiebeginn wiesen die Kühe der Gruppe B eine leichte Hypokalzämie, diejenigen der Gruppe A eine Normokalzämie auf. Die anorganischen Phosphatverlaufskurven unterschieden sich zwischen den beiden Gruppen signifikant. Bei den Kühen der Gruppe A stieg die Konzentration nur langsam an und war erst nach 48 Stunden im Normalbereich. Bei den Kühen der Gruppe B hingegen war der Anstieg deutlich schneller, sodass bereits nach 90 Minuten eine Normophos-

phatämie bestand. Während der ganzen Untersuchungsperiode fiel der anorganische Phosphatspiegel nicht mehr unter den Normalbereich.

Der Therapieerfolg nach Erstbehandlung unterschied sich zwischen den beiden Gruppen nicht signifikant: In der Gruppe A waren 60 %, in der Gruppe B 70 % der Kühe nach einer Behandlung geheilt. Auch die Rezidivrate unterschied sich zwischen den Gruppen nicht signifikant. Sie lag bei 15 (Gruppe A) bzw. 20 (Gruppe B), durchschnittlich bei 17.5 %. In der Gruppe A erkrankten mit 6 Kühen (30 %) tendenziell ($P = 0.09$) mehr Tiere an einem Downer-Cow-Syndrom als in der Gruppe B mit einem Tier (5 %).

2. SUMMARY

The goal of this study was to compare serum electrolyte concentrations and outcome in cows with parturient paresis attributable to hypocalcaemia and hypophosphataemia that were treated with intravenous calcium (group A, n = 20) or intravenous calcium and oral sodium phosphate (group B, n = 20). The cows were diagnosed and treated within 48 hours of calving. Cows in group A received 500 ml of 40% calcium gluconate solution administered intravenously over approximately 15 minutes. Cows in group B received 1000 ml of calcium gluconate solution administered intravenously with the first 500 ml delivered over approximately 15 minutes and the remaining 500 ml given over a six-hour period. Cows in group B also received 500 g sodium phosphate orally. Blood samples were collected immediately before treatment and then at regular intervals for three days post treatment to determine the concentrations of serum calcium, inorganic phosphorus and magnesium. The response to treatment was also monitored during the same time period.

The concentration of serum calcium increased above the reference interval immediately after the start of treatment in both groups and decreased to normal levels 90 minutes post treatment in group A and 7 hours after the start of treatment in group B. At 8 hours after the start of treatment, there was mild hypocalcaemia in group A and normocalcaemia in group B. Hypocalcaemia was seen 24 hours after the start of treatment in both groups, but serum calcium concentration was lower in group B than in group A. At 48 and 72 hours after the start of treatment, there was mild hypocalcaemia in group B and normocalcaemia in group A. The concentration of inorganic phosphorus differed significantly between the two groups; the concentration increased slowly in group A and was within the reference interval 48 hours post treatment, whereas in group B, the concentration increased more rapidly and was within the reference interval 90 minutes after the start of treat-

ment. Abnormal serum inorganic phosphorus levels did not occur in the remainder of the study in either group.

The outcome of the initial treatment did not differ significantly between the groups; 60 % of cows in Group A and 70 % of cows in group B were successfully treated. The recurrence rate did not differ significantly and was 15 % in group A and 20 % in group B with an average of 17.5 %. There was a trend ($P = 0.09$) toward more downer cows in group A (6 cows; 30 %) than in group B (1 cow; 5 %).

3. EINLEITUNG UND ZIELSETZUNG

Die Gebärpause ist trotz verschiedener prophylaktischer Massnahmen noch immer eine häufige Erkrankung bei Hochleistungskühen. Ihre Inzidenz beträgt ca. 5 % (GOFF, 2008) und variiert zwischen den Herden. Die Krankheit bringt grosse wirtschaftliche Verluste mit sich, da Kühe mit Gebärpause häufiger an Ketose, Dystokie, Nachgeburtsverhalten, linksseitiger Labmagenverlagerung und Mastitis erkranken (CURTIS et al., 1985; CORREA et al., 1990) und ausserdem eine Einbusse in der Milchleistung zeigen (RAJALA-SCHULTZ et al., 1999). Festliegende Tiere leiden meistens sowohl an einer Hypokalzämie als auch an einer Hypophosphatämie (KUREK und STEC, 2004; BRAUN et al., 2007; BANI ISMAIL et al., 2010). Es scheint daher sinnvoll zu sein, diese Tiere sowohl mit Kalzium als auch mit Phosphat zu behandeln. Die Standardtherapie hat sich seit der Entdeckung der Krankheit kaum geändert und besteht aus der intravenösen Applikation von kalziumhaltigen Lösungen. SALIS (2002) und DUMELIN (2005) zeigten, dass sich der Kalziumspiegel durch eine Infusion mit 500 ml einer 40%-igen Kalziumborogluconatlösung schnell anheben liess, wobei dieser aber bereits nach 8 Stunden wieder im subnormalen Bereich lag. Ausserdem stieg die anorganische Phosphatkonzentration nur langsam und ungenügend an. Dies könnte ein Grund dafür sein, dass die Heilungsrate nach einmaliger Behandlung häufig unbefriedigend ist. JEHL (2004) behandelte festliegende Kühe mit 1000 ml einer 40%igen Kalziumlösung. Die Kühe waren auch nach 8 Stunden noch normokalzämisch; jedoch sanken die Werte danach weiter ab, sodass nach 24 Stunden erneut eine Hypokalzämie bestand. Um den anorganischen Phosphatspiegel zu normalisieren, behandelten DUMELIN (2005) und ZULLIGER (2008) festliegende Kühe zusätzlich mit Natriumphosphat per os bzw. intravenös. Nach der peroralen Behandlung stiegen die anorganischen Phosphatwerte bereits nach 90 Minuten in den physiologischen Bereich an und blieben bis 24 Stunden nach der Behandlung stabil. Nach der intravenösen Gabe von Natriumphosphat stieg der anorganische Phos-

phatspiegel zwar viel schneller an, er sank aber schon nach 5 Stunden wieder unter den Normalwert.

Obwohl sich die Elektrolytverlaufskurven nach den verschiedenen Therapien stark unterschieden, war die Aufstehrate nach einer Behandlung sehr ähnlich und lag zwischen 46.6 und 56.6 %. Die besten Gesamtbehandlungserfolge wurden mit Natriumphosphat per os (DUMELIN, 2005) und hochdosiertem Kalzium intravenös (JEHLE, 2004) mit je 96.6 % geheilter Kühe erreicht. Daher wurden diese zwei Therapieansätze in der vorliegenden Arbeit kombiniert. Das Ziel dieser Arbeit war es, abzuklären, ob sich die Elektrolytwerte nach 1000 ml einer 40%-igen Kalziumlösung intravenös und 500 g Natriumphosphat per os dauerhaft normalisieren und sich dadurch die Heilungsrate verbessert.

4. LITERATURÜBERSICHT

In den Dissertationen von SALIS (2002), JEHLE (2004), DUMELIN (2005), ZULLIGER (2008) und BLATTER (2011) wurden das Wesen, die Pathogenese und die Therapie der Gebärpause bereits ausführlich beschrieben. Diese Ausführungen sollen deshalb nicht wiederholt werden.

4.1. Hämatologische und blutchemische Veränderungen

Neben signifikant tieferen Kalzium- und Phosphorwerten (BOSTEDT et al., 1977; BRAUN et al., 2004; KUREK und STEC, 2004; BRAUN et al., 2006; BANI ISMAIL et al., 2010) weisen an Gebärpause erkrankte Kühe im Vergleich zu gesunden Kühen post partum noch andere hämatologische und blutchemische Veränderungen auf. Der Hämatokrit, die Kreatinin- und Harnstoffkonzentration sind oft erhöht (BANI ISMAIL et al., 2010), was auf eine Dehydratation schliessen lässt. Ausserdem weisen solche Kühe eine neutrophile, vermutlich stressbedingte Leukozytose auf (KLIMIENE et al., 2001; BANI ISMAIL et al., 2010). Im Weiteren wurden bei Gebärpause-Kühen erhöhte GOT- und CK-Aktivitäten festgestellt (BOSTEDT et al., 1979), während die Aktivitäten der GLDH und der SDH nur in seltenen Fällen erhöht waren. BANI ISMAIL et al. (2010) konnten ebenfalls erhöhte GOT-Aktivitäten messen, zusätzlich fanden sie bei an Gebärpause erkrankten Kühen signifikant tiefere Glukose- und Gesamteiweisskonzentrationen als bei gesunden Kühen. In einer anderen Studie hingegen war die Gesamteiweisskonzentration bei Kühen mit Gebärpause im Normalbereich (SEIFI et al., 2005).

4.2. Prophylaxe der Gebärpause

Die bisherigen Methoden zur Verhinderung der Gebärpause, wie die orale Verabreichung von Kalziumpräparaten, das Zufüttern anionischer Salze während der Galtperiode, die kalziumarme Galtfütterung sowie das Verabreichen von Vitamin D, wurden in der Dissertation von BRYCE (2007) bereits ausführlich beschrieben.

4.2.1. Kalziumbinder in der Galtperiode

Durch kalziumarme Galtfütterung (< 20 g/Tag) wird ebenfalls eine Aktivierung der Kalziumhomöostasemechanismen erreicht (SHAPPELL et al., 1987; THILSING-HANSEN et al., 2002; KRONQVIST et al., 2011). Mit den üblichen Futtermitteln ist es aber schwierig, die Kalziumversorgung genügend tief zu halten. Daher wurde versucht, Substanzen zu verabreichen, welche Kalzium im Intestinaltrakt binden können (THILSING-HANSEN et al., 2002). Kühe, welche über 4 Wochen vor der Geburt mit einem solchen synthetischen Kalziumbinder (1kg Zeolite A, Natrium-Ammonium-Silikat) gefüttert wurden, zeigten nach der Geburt signifikant höhere Kalziumwerte als Kontrollkühe und erkrankten nicht an Gebärpause (THILSING-HANSEN und JØRGENSEN, 2001). Auch andere Autoren konnten den stabilisierenden Effekt des vorher erwähnten Kalziumbinders auf die Kalziumkonzentration im peripartalen Zeitraum nachweisen (PALLESEN et al., 2008; GRABHERR et al., 2009). KATSOULOS et al. (2005) fütterten Kühe während 4 Wochen mit einem natürlich vorkommenden Zeolitpräparat in verschiedenen Konzentrationen. Die Autoren stellten fest, dass erst bei hohen Konzentrationen des Kalziumbinders in der Trockensubstanz (2.5 %) signifikant weniger Kühe an Gebärpause erkrankten. Allerdings hatte der Kalziumbinder keinen Einfluss auf die Inzidenz von subklinischer Hypokalzämie. In-vitro-Studien belegten, dass der synthetische Kalziumbinder nicht nur Kalzium, sondern auch Phosphat und Magnesium bindet, und dass damit die Gefahr besteht, auch eine Hypophosphatämie und/oder eine Hypomagnesämie zu induzieren (THILSING et al., 2006). In vivo konnte bewiesen werden, dass der Kalziumbinder Phosphat binden und eine Hypophosphatämie auslösen kann (PALLESEN et al., 2008). Dies könnte auch eine mögliche Erklärung für die reduzierte Futteraufnahme bei hohen Konzentrationen des Kalziumbinders im Futter sein (GRABHERR et al., 2009). Bei hoher Phosphatversorgung wurde festgestellt, dass die Bindungskapazität des Kalziumbinders für Kalzium reduziert wird und dass dadurch der gewünschte kalziumstabilisierende Effekt aufgehoben wird (GRABHERR et al., 2009). Ein negati-

ver Einfluss auf die Magnesiumhomöostase konnte hingegen in vivo nicht bestätigt werden (KATSOULOS, 2005; PALLESEN, 2008).

4.3. Zusammenfassung und Resultate der bisherigen Dissertationen über die Therapie der Gebärpause

Am Departement für Nutztiere der Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich wurden von 2002 bis 2011 fünf experimentelle Dissertationen zur Therapie der Gebärpause verfasst (SALIS, 2002; JEHLE, 2004; DUMELIN, 2005; ZULLIGER, 2008; BLATTER, 2011) (Tab. 1). Im Folgenden sollen die Ergebnisse dieser Dissertationen vergleichend dargestellt werden.

4.3.1. Therapieansätze

SALIS (2002) verglich den Behandlungserfolg einer Kalziumsturzinjektion mit demjenigen einer Dauertropfinjektion. Dazu behandelte sie 2 Gruppen von Kühen (je 15 Tiere), welche an Gebärpause erkrankt waren, mit 600 ml einer 40%igen Kalziumborogluconatlösung mit einem Zusatz von 6%iger Magnesiumphosphitlösung (Calcamyl-40MP[®], Gräub AG) als Sturzinjektion bzw. als Dauertropfinjektion. Die Gruppe A erhielt die 600 ml als Sturzinjektion, während der Gruppe B 200 ml im Sturz und die restlichen 400 ml in 10 l NaCl-Glukose-Lösung über 6 Stunden verabreicht wurden.

JEHLE (2004) behandelte 30 Kühe (Gruppen B und C) mit der doppelten üblichen Dosis der gleichen Kalziumlösung, d. h. die Kühe erhielten 1000 ml der 40%igen Kalziumborogluconatlösung. Die Kühe der Gruppe B (15 Kühe) erhielten 200 ml im Sturz und 800 ml in 10 l NaCl-Glukose-Lösung als Dauertropfinjektion. Die Kühe der Gruppe C (15 Kühe) wurden mit 500 ml im Sturz und weiteren 500 ml als Dauertropfinjektion behandelt.

In der Dissertation von DUMELIN (2005) wurde versucht, die Phosphatversorgung der festliegenden Kühe zu verbessern. Dazu wurden festliegende Kühe in 2 Gruppen à je 15 Tiere unterteilt: Die erste Gruppe erhielt 500 ml der 40%igen

Kalziumborogluconatlösung als Sturzinfusion, die zweite Gruppe wurde zusätzlich mit 350 g monobasischem Natriumphosphat via Schlundsonde behandelt.

ZULLIGER (2007) behandelte 30 festliegende Kühe mit 500 ml der erwähnten Kalziumlösung intravenös, ein Drittel der Kühe erhielt zusätzlich 500 ml einer 10%igen Natriumphosphatlösung als Sturzinfusion und ein weiterer Drittel 500 ml der 10%igen Natriumphosphatlösung im Dauertropf.

BLATTER (2011) kombinierte die verschiedenen Therapieformen und verabreichte zusätzlich Kalziumlaktat. 15 Kontrollkühe erhielten die Standardtherapie, d. h. 500 ml der 40%igen Kalziumborogluconatlösung, die 15 Versuchskühe wurden zusätzlich mit 500 ml einer 10%igen Natriumdihydrogenphosphatlösung intravenös sowie 80 g Kalziumlaktat und 350 g Natriumphosphat per os behandelt.

Bei jeder dieser Dissertationen wurden die Kühe anschliessend 8 Stunden betreut. Ausserdem wurde unmittelbar vor und 10, 20, 40, 60, 90, 120, 180, 240, 300, 360, 420 und 480 Minuten nach dem Behandlungsbeginn sowie nach 24, 48 und 72 Stunden (bei SALIS, 2002, nur bis 24 Stunden) Blut entnommen, um die Elektrolyte Gesamtkalzium, ionisiertes Kalzium, anorganisches Phosphat und Magnesium zu bestimmen.

4.3.2. Verlauf der Kalziumkonzentrationen im Blut nach Therapiebeginn

In den Dissertationen von SALIS (2002), DUMELIN (2004), ZULLIGER (2008) und BLATTER (2010) wurden bezüglich der Kalziumkonzentration im Blut nach Kalziumsturzinfusion ähnliche Befunde erhoben: Die Kalziumkonzentration stieg zunächst rasch und stark an, worauf alle Kühe hyperkalzämisch waren. Danach fielen die Werte jedoch schnell wieder ab, sodass bereits nach 8 Stunden wieder eine leichte Hypokalzämie bestand. Nach der gleichen Menge Kalzium im Dauertropf (SALIS, 2002) war die Hyperkalzämie weniger stark ausgeprägt, aber auch bei diesen Kühen sank die Konzentration nach 8 Stunden wieder unter den Normalwert. Nach 1000 ml Kalziumlösung (JEHLE, 2004) lagen die Kalziumwerte

während 8 Stunden über dem Normalwert, nach 24 Stunden waren sie jedoch erneut zu tief.

4.3.3. Verlauf der anorganischen Phosphatkonzentrationen im Blut nach Therapiebeginn

Nach Standardtherapie (500 ml Kalziumborogluconat mit Zusatz von Magnesiumphosphit) stieg die anorganische Phosphatkonzentration nur sehr langsam und ungenügend an und war auch nach 8 Stunden noch im subnormalen Bereich. Erst nach 24 Stunden wurde eine Normophosphatämie erreicht (SALIS, 2002; JEHL, 2004; DUMELIN, 2005; ZULLIGER, 2008; BLATTER, 2011). Nach peroraler Behandlung mit Natriumphosphat stiegen die anorganischen Phosphatwerte im Blut innert 3 Stunden an, wobei bereits nach 90 Minuten eine Normophosphatämie erreicht wurde. Nach vorübergehender Hyperphosphatämie blieb die Konzentration während 72 Stunden im Normalbereich (DUMELIN, 2005). Nach intravenöser Behandlung stiegen die Werte sehr viel schneller an und die Hyperphosphatämie war stärker ausgeprägt als nach peroraler Verabreichung des Natriumphosphats. Jedoch sank die anorganische Phosphatkonzentration im Plasma auch schneller wieder ab, sodass nach 5 Stunden erneut eine Hypophosphatämie bestand (ZULLIGER, 2008). Wurden die perorale und die intravenöse Behandlung kombiniert und zusätzlich Kalziumlaktat peroral verabreicht (BLATTER, 2011), waren die Tiere anfangs stark hyperphosphatämisch, danach sank die anorganische Phosphatkonzentration ab, blieb aber während des gesamten Versuchs im Normalbereich.

4.3.4. Behandlungserfolg nach Erstbehandlung

Die Anzahl Kühe, welche bis zur Heilung nur eine Behandlung brauchten, war bei allen Dissertationen im ähnlichen Bereich. Bei SALIS (2002) waren dies 47 % der Kühe, bei JEHL (2004) und DUMELIN (2005) jeweils 46.7 %, wobei es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Kontroll- und den Versuchsgruppen gab.

ZULLIGER (2008) berichtete bei seinen drei Gruppen über Erfolgsquoten von 50, 50 und 70 %, wobei keine signifikanten Unterschiede festgestellt wurden. In der Dissertation von BLATTER (2011) konnten in der Kontrollgruppe 53 % der Kühe nach einer Behandlung geheilt werden, in der Versuchsgruppe jedoch nur 20 % der Tiere.

4.3.5. Rezidive

Die Rezidivraten, d. h. Tiere, die zwar nach Initialbehandlung aufgestanden waren, danach aber erneut festlagen, unterschieden sich bei den verschiedenen Therapieformen. Am niedrigsten war die Rezidivrate mit 12.7 % nach Standardtherapie (JEHLE, 2002). Nach Natriumphosphat i. v. (ZULLIGER, 2008), Kalzium im Dauertropf (SALIS, 2002), 1000 ml Kalzium i. v. (JEHLE, 2004) und Natriumphosphat per os (DUMELIN, 2005) lagen die Rezidivraten zwischen 15.0 und 26.6 %. Am häufigsten erlitten Kühe Rezidive nach Therapie mit Kalzium und Natriumphosphat i. v. und per os, die Rate lag bei über 50 % (BLATTER, 2011).

4.3.6. Erfolge nach Zweitbehandlung und Downer-Cow-Syndrom

Kühe, welche nach 8 Stunden nicht aufgestanden waren, wurden erneut mit Kalziumborogluconat i. v. behandelt. Wenn Tiere nach 24 Stunden immer noch nicht standen, wurden sie als Downer Cows bezeichnet. Bei allen Arbeiten waren jeweils 26.7 bis 33.3 % der Kühe nach 8 Stunden immer noch festliegend. Von diesen Tieren konnte dann jeweils die Hälfte nach einer weiteren Behandlung geheilt werden. Von den jeweils 4 bis 5 Downer Cows mussten die meisten euthanasiert werden, nur JEHLE (2004) konnte 3 der 4 Downer Cows noch heilen. Insgesamt konnten 86.6 bis 96.6 % der Tiere geheilt werden, am schlechtesten war der Therapieerfolg nach Kalziumdauertropfinfusion.

Tab.1: Zusammenfassung und Ergebnisse der bisherigen Dissertationen zur Behandlung der Gebärpause des Departements für Nutztiere der Universität Zürich

Parameter	Salis (2002)	Jehle (2004)	Dumelin (2005)	Zulliger (2008)	Blatter (2011)
Untersuchte festliegende Tiere	2 Gruppen C und D à je 15 Kühe	2 Gruppen B und C à je 15 Kühe	2 Gruppen C und D à je 15 Kühe	3 Gruppen A, B und C à je 10 Kühe	2 Gruppen C und D à je 15 Kühe
Therapie	<p>Gruppe C: 600 ml Calcamyl-40MP¹ i.v. im Sturz</p> <p>Gruppe D: 200 ml Calcamyl 40-MP¹ i.v. im Sturz, restliche 400 ml im Dauertropf über 6 h</p>	<p>Gruppe B: 200 ml Calcamyl-40MP¹ i.v. im Sturz, 800 ml im Dauertropf</p> <p>Gruppe C: 500 ml Calcamyl-40MP¹ i.v. im Sturz, 500 ml im Dauertropf über 6 h</p>	<p>Gruppe C: 500 ml Calcamyl-40MP¹ i.v. im Sturz</p> <p>Gruppe D: 500 ml Calcamyl-40MP¹ i.v. im Sturz + 350 g monobasisches Natriumphosphat p.o.</p>	<p>Gruppe A: 500 ml Calcamyl-40MP¹ i.v. im Sturz</p> <p>Gruppe B: 500 ml Calcamyl-40MP¹ i.v. im Sturz + 500 ml Natriumphosphat i.v. im Sturz</p> <p>Gruppe C: 500 ml Calcamyl-40MP¹ i.v. im Sturz + Natriumphosphat i.v., 200 ml im Sturz, 300 ml im Dauertropf</p>	<p>Gruppe C: 500 ml Calcamyl-40MP¹ i.v. im Sturz</p> <p>Gruppe D: 500 ml Calcamyl-40MP¹ i.v. im Sturz + 500 ml Natriumphosphat i.v. im Sturz + 80 g Kalziumlaktat in 20 l Wasser p.o. + 350 g Natriumphosphat p.o.</p>
Therapieerfolg nach Erstbehandlung	47 % (kein Unterschied zw. Gruppe C und D)	46.7 % (kein Unterschied zw. Gruppe B und C)	46.7 % (kein Unterschied zw. Gruppe C und D)	50-70 % (kein Unterschied zw. A, B, und C)	Gruppe C: 53.3 % Gruppe D: 20 %
Nach Therapie noch festliegend	26.7 %	26.7 %	26.7 %	33.3 %	20.0 %
Rezidiv	13.3 %	23.3 %	20.0 %	3.3 %	33.3 % (Gr. D: 26.6 %)
Downer-Cow-Syndrom	13.3 %	13.3 %	13.3 %	13.3 %	16.6 %
Euthanasierte Tiere	10.0 %	3.3 %	10.0 %	10.0 %	6.6 %

¹ 40% Kalziumborogluconat mit einem Zusatz von 6% Magnesium-Hypophosphit

5. MATERIAL UND METHODIK

5.1. Untersuchte Kühe

Die Untersuchungen wurden zwischen dem 1. Februar 2013 und dem 9. Dezember 2014 an 40 Kühen mit Gebärpause durchgeführt. Die Patienten gehörten den Rassen Schweizer Braunvieh, Schweizer Fleckvieh und Holstein Friesian an. Sie stammten von verschiedenen Landwirten aus dem Praxisgebiet der Abteilung Ambulanz und Bestandesmedizin des Departements für Nutztiere der Vetsuisse-Fakultät Zürich.

5.1.1. Tiergruppen - Übersicht

Die Kühe wurden in die zwei Gruppen A und B à je 20 Kühe eingeteilt. Alle Kühe waren innerhalb von 48 Stunden nach der Geburt maximal 12 Stunden festgelegt. Die Kühe waren maximal 10 Jahre alt und wiesen keine zusätzlichen Erkrankungen wie schwere Geburtsverletzungen, akute Mastitiden etc. auf. Ausserdem mussten sie im Blut sowohl eine Hypokalzämie (Gesamtkalzium < 2 mmol/l) als auch eine Hypophosphatämie (anorganisches Phosphat < 1.3 mmol/l) aufweisen. Die Kühe wurden entweder mit 500 ml Kalziumborogluconat intravenös (Gruppe A) oder mit 1000 ml Kalziumborogluconat intravenös und 500 g Natriumphosphat per os (Gruppe B) behandelt. Die Zuordnung der Tiere zu den Gruppen A und B erfolgte alternierend.

5.1.1.1. Tiergruppe A

Die Gruppe bestand aus 20 an Gebärpause erkrankten Kühen, welche mit 500 ml Kalziumborogluconat intravenös behandelt und danach während 8 Stunden betreut wurden. Sie stammten aus 16 verschiedenen Betrieben. 14 Kühe gehörten der Schweizer Fleckvieh-, eine Kuh der Schweizer Braunvieh- und fünf Kühe der Holstein-Friesian-Rasse an. 13 Kühe stammten aus einem Laufstall und sieben wurden in einem Anbindestall gehalten. Das Alter der Kühe lag zwischen 4 und

10 Jahren (7.1 ± 1.8 Jahre) und sie hatten bisher ein bis acht Mal gekalbt (4.9 ± 1.8 Geburten). Alle Kühe waren vor der Geburt 8 bis 12 Wochen (9.2 ± 1.3 Wochen) trocken gestanden. Die Milchleistung hatte in der letzten Laktation zwischen 6'200 und 14'000 kg Milch betragen ($8'516.1 \pm 1'628.4$ kg). Vier Kühe waren schon bei früheren Geburten festgelegt. Elf Kühe hatten alleine und ohne Probleme gekalbt, bei 6 Kühen musste leichte Zughilfe geleistet werden und in 3 Fällen handelte es sich um Schweregeburten. Elf Kühe wurden vor oder nach der Geburt prophylaktisch gegen Gebärpause behandelt, drei Kühe erhielten ein Vitamin-D-Präparat, 7 wurden mit Kalziumpräparaten oral oder subkutan vorbehandelt und eine Kuh bekam Vitamin D und ein Kalziumpräparat. Zwischen der Geburt und dem Zeitpunkt des Festliegens lagen 0 bis 40 Stunden (Medianwert = 13 Stunden), zwischen dem Auftreten des Festliegens und der Therapie 1 bis 8 Stunden (Medianwert = 4.25 Stunden).

5.1.1.2. Tiergruppe B

Die Gruppe B bestand aus 20 an Gebärpause erkrankten Kühen, welche mit 1000 ml Kalziumborogluconat intravenös und 500 g Natriumdihydrogenphosphat per os behandelt und anschliessend während 8 Stunden betreut wurden. Sie stammten aus 17 verschiedenen Betrieben. Elf Kühe gehörten der Schweizer Fleckvieh-, fünf der Schweizer Braunvieh- und vier der Holstein-Friesian-Rasse an. Elf Kühe wurden in einem Laufstall und 9 in einem Anbindestall gehalten. Sie waren 5 bis 10 Jahre (7.7 ± 1.4 Jahre) alt und hatten 3 bis 8 Mal gekalbt (5.6 ± 1.5 Geburten). Die Galtzeit betrug 6 bis 16 Wochen (10.2 ± 2.6 Wochen). Die Milchleistung hatte in der letzten Laktation 5'600 bis 13'010 kg betragen ($8'383.8 \pm 1'689.1$ kg). Sechs Kühe waren bereits in einer vorangegangenen Laktation festgelegt. 19 Kühe hatten ohne Hilfe gekalbt und bei einer Kuh musste leichte Zughilfe geleistet werden. Zwölf Kühe wurden vor oder nach der Geburt prophylaktisch gegen Gebärpause behandelt, zwei Kühe erhielten Vitamin D, 10 Kühe erhielten ein Kalziumpräparat per os oder subkutan und eine Kuh wurde mit beidem vorbehandelt. Zwischen der

Geburt und dem Zeitpunkt des Festliegens lagen 0 bis 43 Stunden (Medianwert = 23 Stunden) und die Tiere waren zum Zeitpunkt der Therapie 1 bis 7 Stunden festgelegt (Medianwert = 2.25 Stunden).

5.2. Klinische Untersuchung

5.2.1. Spezielle Anamnese

Die Erhebung der speziellen Anamnese umfasste das Alter, die Laktationsnummer, die Milchleistung in der letzten Laktation, die Dauer der Galtperiode, das etwaige Auftreten von Gebärpause bei früheren Geburten und eine allfällige prophylaktische Behandlung gegen Gebärpause. Ausserdem wurden der genaue Zeitpunkt und der Verlauf der Geburt erfragt und wann das Festliegen aufgetreten war. Falls der genaue Zeitpunkt des Festliegens nicht bekannt war, wurde die Zeit erfragt, wann die Kuh das letzte Mal stehend gesehen wurde und wann das Festliegen bemerkt wurde. Diese Zeitspanne wurde halbiert und der errechnete Wert wurde als Dauer des Festliegens angenommen.

5.2.2. Klinische Untersuchung

Alle Kühe wurden nach den von ROSENBERGER (1990) beschriebenen Methoden untersucht. Neben der Beurteilung von Herz-Kreislauf, Atem- und Verdauungsapparat wurden die Körperhaltung, das Verhalten, das Sensorium und die Sensibilität der Gliedmassen überprüft. Ausserdem wurden eine rektale und vaginale Untersuchung durchgeführt, um Erkrankungen des Genitaltrakts auszuschliessen. Das Euter wurde palpatorisch und mittels Schalmtests untersucht.

5.3. Behandlung der Kühe

5.3.1. Legen eines Verweilkatheters

Der Hals wurde links oder rechts im Bereich der Vena jugularis rasiert. Danach wurde die Haut aseptisch mit einer jodhaltigen Lösung (Betadine[®], Mundipharma Medical Company, Basel) vorbereitet und die geplante Einstichstelle wurde mit 2

ml Lidocain (Lidocain 2 %, Streuli Pharma AG, Uznach) infiltriert. Danach wurde ein Verweilkatheter aus Teflon gelegt, der 14 cm lang war und einen Durchmesser von 2 mm aufwies (Abbocath®-T; Abott AG, Cham).

5.3.2. Gruppe A: Kalziumboroglukonat intravenös

Die festliegenden Kühe der Gruppe A dienten als Kontrollgruppe. Sie wurden mit 500 ml einer 40%igen Kalziumboroglukonat-Lösung mit einem Zusatz von 6 % Magnesiumhypophosphit (Calcamyl-40MP, Graeub AG, Bern) im Sturz behandelt. Die Lösung enthielt pro 100 ml 3.13 g Kalzium, 0.55 g Magnesium und 1.42 g Phosphor. Die Infusion wurde unter ständiger Herzkontrolle über einen Zeitraum von ca. 10 Minuten verabreicht. Die vom Organismus verwertbare Menge an Elektrolyten betrug 15.65 g Kalzium, 0 g Phosphor und 2.75 g Magnesium.

5.3.3. Gruppe B: Kalziumboroglukonat intravenös und Natriumphosphat per os

Die Kühe erhielten zu Beginn 500 ml der gleichen Lösung wie unter 5.3.2. beschrieben. Die Infusion wurde ebenfalls im Sturz unter Herzkontrolle verabreicht. Danach wurden die Kühe mit einer Dauertropfinfusion von 10 l NaCl-Glukose-Lösung (500 g Glukose, 90 g NaCl), welche zusätzlich 500 ml Kalziumboroglukonat enthielt, behandelt. Die Dauertropfinfusion wurde über 6 Stunden verabreicht, was einer Infusionsmenge von 1.7 Litern pro Stunde entsprach. Unmittelbar nach dem Start der Dauertropfinfusion wurde der Kuh mittels Schlundsonde 1 Liter Wasser, in welchem 500 g Natriumdihydrogenphosphatdihydrat gelöst waren (Hänseler AG, Herisau), in den Pansen eingegeben. Die insgesamt verabreichte, vom Organismus verwertbare Elektrolytmenge betrug 31.5 g Kalzium und 5.5 g Magnesium intravenös sowie 100 g Phosphor per os.

5.3.4. Betreuung der Kühe während und nach der Behandlung

Vor der Therapie wurden die Hinterbeine mit einem Vergrittungsgeschirr zusammengebunden. Ausserdem wurde darauf geachtet, dass die Kühe möglichst weich und rutschfest gebettet waren. Falls die Kühe unmittelbar nach der Behandlung nicht aufstanden, wurden sie auf die andere Seite gedreht. Anschliessend wurden sie während 8 Stunden betreut. In dieser Zeit wurden stündlich der Allgemeinzustand, die Herzfrequenz, die Atemfrequenz, die Körpertemperatur, die periphere Wärme, die Pansenmotorik, die Fresslust und der Kotabsatz beurteilt. Ausserdem wurden spontane Aufstehversuche und erfolgreiches Aufstehen notiert. Falls die Kühe nicht von allein versuchten, aufzustehen, wurden sie stündlich dazu animiert. Dies geschah zuerst durch laute Worte und Beklatschen der Kruppe und bei Erfolglosigkeit wurde ein Viehtreiber (maximal zwei Stromstösse) eingesetzt. Nach 4 Stunden wurden die Kühe erneut gewendet, falls sie bis dahin noch nicht aufgestanden waren.

5.3.5. Nachbehandlung der festliegenden Kühe

Kühe, welche nach 8 Stunden immer noch festliegend waren oder erneut festlagen, wurden noch einmal mit 500 ml Kalziumborogluconat intravenös im Sturz behandelt. Ausserdem wurden sie erneut gewendet. Falls dies immer noch nicht zum Erfolg führte, wurden sie, frühestens 8 Stunden nach der Zweitbehandlung, je nach Blutbefund, mit Kalzium und/oder Phosphor nachbehandelt. Um durch das Festliegen entstandene Muskelschmerzen zu lindern, erhielten die Kühe zusätzlich 2 g Ketoprofen (Rifen 10 %, Streuli Pharma AG, Uznach) intravenös. Ausserdem wurde versucht, die Kühe mit einem Kuhlift oder Frontlader aufzustellen.

5.3.6. Entnahme von Blut- und Harnproben

Unmittelbar vor der Behandlung wurde von jeder Kuh eine Blutprobe aus dem Verweilkatheter entnommen. Zu diesem Zeitpunkt wurde auch ein Glutaraldehyd-Test (Glutaltest, Graeub) durchgeführt. Danach erfolgten die Blutentnahmen nach

10, 20, 40, 60 und 90 Minuten sowie nach 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 24, 48 und 72 Stunden. Für die hämatologische Untersuchung wurde EDTA-Blut (Vacuette, K3EDTA, 4 ml, Greiner Bio-one GmbH, St. Gallen), für die blutchemische Untersuchung Serum (Vacuette, Z Serum Sep Clot Activator, 5 ml, Greiner Bio-one GmbH) verwendet. Da das ionisierte Kalzium im Vollblut instabil ist, wurden die Serumproben eine Stunde nach Entnahme während 10 Minuten bei 3000 g zentrifugiert. Vor der Behandlung und nach 4 Stunden wurden je eine Harnprobe entnommen. Falls die Kuh spontan keinen Harn absetzte, wurde die Harnblase kateterisiert.

5.3.7. Untersuchung der Blutproben

Alle Blutproben wurden im Veterinärmedizinischen Labor der Vetsuisse-Fakultät Zürich nach den zurzeit gültigen Richtlinien untersucht. In der ersten Blutprobe wurden einmalig Hämatokrit, Erythrozytenzahl, Leukozytenzahl, Fibrinogen, Gesamtprotein, Harnstoff, Kreatinin, Bilirubin, Creatin-Kinase (CK), Glutamat-Dehydrogenase (GLDH), γ -Glutamyl-Transferase (γ -GT), Sorbit-Dehydrogenase (SDH), Natrium, Kalium, Chlorid, Gesamtkalzium, ionisiertes Kalzium, anorganischer Phosphor und Magnesium bestimmt. Bei Leukozytenzahlen unter 5'000 oder über 10'000/ μ l wurde zusätzlich ein Differentialblutbild angefertigt und beurteilt. In den Verlaufsproben wurden Gesamtkalzium, ionisiertes Kalzium, anorganischer Phosphor und Magnesium bestimmt. Die Messung des ionisierten Kalziums mittels Potentiometrie (Rapidpoint 400, Siemens Healthcare, Zürich) erfolgte jeweils sofort nach dem Abschluss der 8-stündigen Überwachungsphase. Sämtliche Serumproben wurden anschliessend bei -70 °C eingefroren.

5.3.8. Untersuchung der Harnproben

Die Harnproben wurden sofort nach Entnahme mit einem 9-fach-Teststreifen (Combur-Test, Roche, Rotkreuz) untersucht (Leukozyten, Nitrit, pH, Glukose, Ketonkörper, Urobilinogen, Bilirubin, Erythrozyten, Hämoglobin). Im Labor wur-

den anschliessend Kalzium, Magnesium und Phosphor gemessen, und es wurde die fraktionelle Exkretion (FE) dieser Elektrolyte berechnet. Die FE entspricht dem relativen Anteil einer ultrafiltrierten Substanz, der im Harn ausgeschieden wird (HARTMANN et al., 2001). Durch Verwendung des Serum-Harn-Quotienten wird der FE-Wert, im Gegensatz zur Elektrolytkonzentration, nicht durch wechselnde Harnvolumina beeinflusst (HARTMANN und BANDT, 2000).

5.4. Statistik

Die Berechnungen erfolgten mit dem Programm Stata (StataCorp., 2009; Stata Statistical Software, College Station, Texas, USA). Kontinuierliche Daten wurden mittels des Wilk-Shapiro-Test auf genügende Normalverteilung überprüft. Die Ergebnisse wurden bei Normalverteilung als Mittelwerte \pm Standardabweichungen und bei nicht normalverteilten Daten als Medianwerte mit Minimal- und Maximalwerten angegeben. Die kontinuierlichen Daten wurden mittels zweiseitigem gepaartem oder ungepaartem t-Test und die kategorischen Daten mittels Chi²-Test verglichen. Unterschiede mit einem P-Wert von < 0.05 wurden als signifikant beurteilt, P-Werte zwischen 0.05 und 0.2 wurden als Tendenz klassifiziert.

5.5. Zusammenarbeit mit anderen Instituten und Abteilungen der Universität Zürich

Neben der Klinik für Wiederkäuer waren die folgenden Institutionen des Departements für Nutztiere an der vorliegenden Arbeit mitbeteiligt:

- Veterinärmedizinisches Labor (Prof. Dr. R. Hoffmann-Lehmann): Hämatologische, blutchemische und urinalytische Untersuchungen.
- Abteilung Ambulanz und Bestandesmedizin (Prof. Dr. M. Hässig): Anleitung bei der statistischen Auswertung.

5.6. Tierversuchsbewilligung

Für das Projekt lag eine Tierversuchsbewilligung des Kantonalen Veterinäramts Zürich vor. Die Bewilligung Nr. 214/2012 war vom 30.11.2012 bis 31.12.2014 gültig.

6. ERGEBNISSE

Die beiden Gruppen unterschieden sich in Bezug auf Alter, Rasse, Haltungsform, Laktationsnummer, Prophylaxemassnahmen und Milchleistung nicht signifikant ($P > 0.05$). Auch die Zeitspanne zwischen der Geburt und dem Auftreten des Festliegens, sowie die Dauer des Festliegens bis zur Behandlung unterschieden sich zwischen den beiden Gruppen nicht signifikant.

6.1. Initiale klinische Befunde

Vor der Therapie unterschied sich die Fresslust zwischen den beiden Gruppen signifikant. Während diese bei der Gruppe A in 15 Fällen aufgehoben und in 5 Fällen reduziert war, nahmen in der Gruppe B alle Kühe kein Futter mehr auf (χ^2 -Test, $P < 0.05$). Die restlichen klinischen Befunde unterschieden sich zwischen den beiden Gruppen nicht signifikant; sie werden deshalb zusammengefasst. Das Allgemeinbefinden war bei allen Kühen gestört, bei 12 Kühen davon sogar hochgradig. Bei 13 Kühen war das Sensorium ungestört, 15 Kühe waren apathisch, 10 Kühe somnolent und 2 Kühe komatös. Letztere lagen in Seiten-, alle anderen in Brustlage fest. Die rektale Temperatur lag zwischen 36.4 und 39.4 °C (38.1 ± 0.73 °C). Bei 12 Kühen lag die Temperatur im Normalbereich zwischen 38.5 und 39.0 °C, bei 23 Kühen war sie erniedrigt (36.4 bis 38.4 °C) und bei 5 Kühen war sie erhöht (39.0 bis 39.4 °C) (Abb. 1). Die Körperoberfläche wies bei 34 Kühen eine verminderte Temperatur auf.

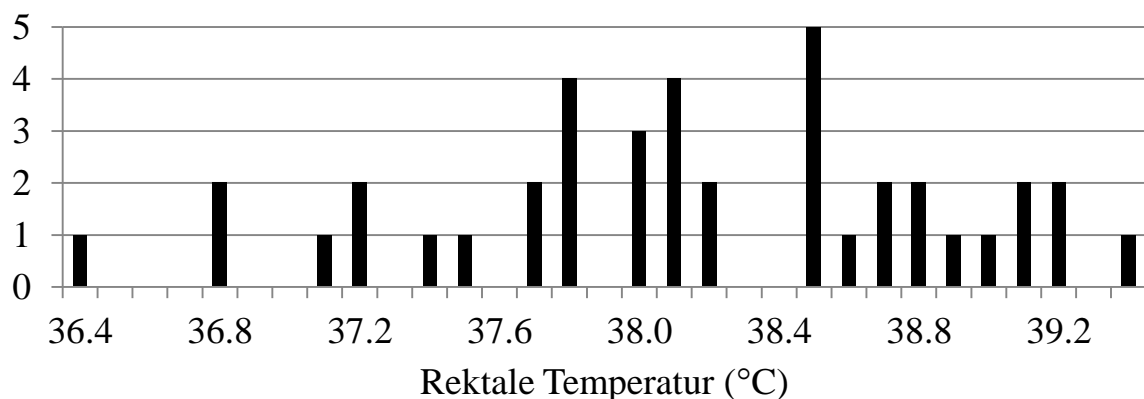


Abb. 1: Rektale Temperaturen bei 40 Kühen mit Gebärparese

Die Herzfrequenz lag zwischen 40 und 120 Schlägen pro Minute (Median = 68 /Min.); zwei Kühe waren bradykard (40 – 59 /Min.), 11 tachykard (81 – 120 /Min.) und 27 wiesen eine normale Herzfrequenz (60 – 80 /Min.) auf. Bei 4 Kühen wurde eine leichte Arrhythmie festgestellt (davon zwei Kühe mit normaler und zwei mit erhöhter Herzfrequenz). Die Atemfrequenz lag zwischen 20 und 60 Zügen pro Min. (Median = 34/Min.). Die Pansenmotorik war bei 35 Kühen aufgehoben und bei 5 Kühen stark reduziert. Bei 12 Kühen war die Darmmotorik stark reduziert und bei 27 Kühen sogar aufgehoben. 32 Kühe setzten keinen Kot mehr ab, bei 6 Kühen war der Kot trocken und in der Menge reduziert, bei 2 Kühen war der Kotabsatz normal. Als weitere Befunde wurden bei je 13 Kühen ein Euterödem und eine Retentio secundinarum festgestellt. Drei Kühe wiesen eine Hämogalaktie und eine Kuh Flocken in der Milch auf. Der Schalmtest war bei 10 Kühen an einem oder mehreren Eutervierteln positiv. Bei allen Kühen war die Sensibilität der Hintergliedmassen ungestört. Die Abb. 2 gibt eine Übersicht über die wichtigsten klinischen Befunde in absteigender Häufigkeit.

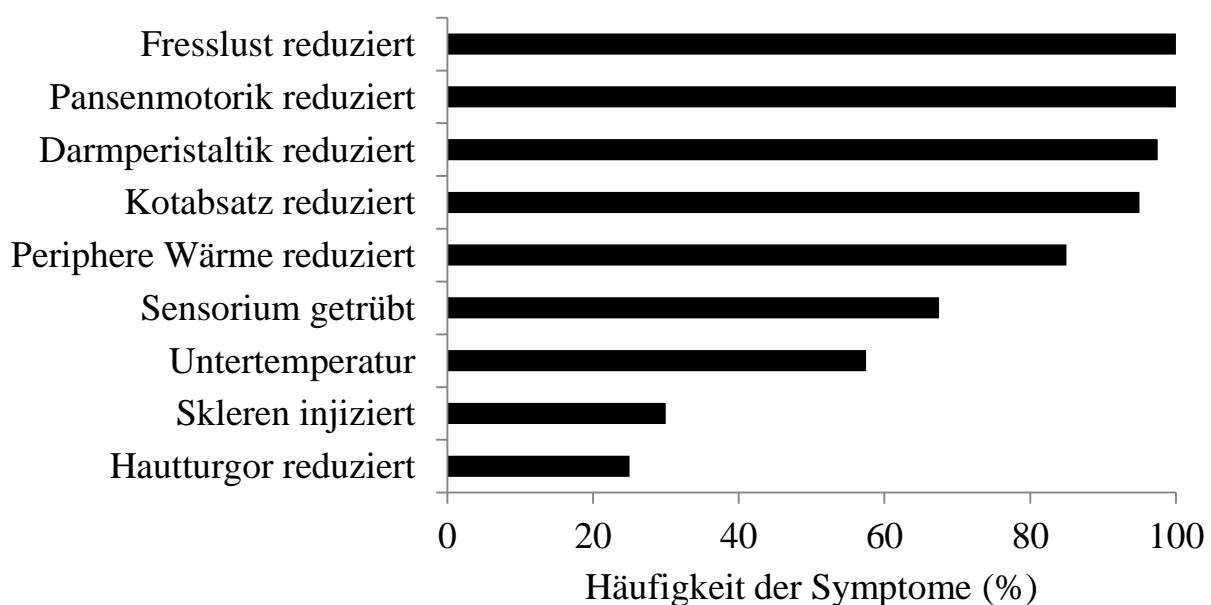


Abb. 2: Klinische Befunde bei 40 Kühen mit Gebärparese

6.2. Initiale Harnbefunde

Die Resultate des 9-fach Teststreifens unterschieden sich zwischen den beiden Gruppen nicht signifikant. Leukozyten, Bilirubin und Urobilinogen konnten bei keiner Kuh nachgewiesen werden. Bei 3 Kühen enthielt der Harn Nitrit. Bei 11 Kühen wurde Glukose nachgewiesen (1 Kuh 2.8 mmol/l, 3 Kühe 5.5 mmol/l, 6 Kühe 17 mmol/l, 1 Kuh 55 mmol/l). Protein war im Harn von 13 Kühen enthalten (0.3 g/l). Erythrozyten waren bei 12 Kühen vorhanden (3 Kühe 5/ μ l, 5 Kühe 25/ μ l, 3 Kühe 50/ μ l, 1 Kuh 250/ μ l) und bei einer Kuh konnten Ketonkörper in geringer Menge (1 mmol/l) nachgewiesen werden.

6.3. Initiale Elektrolytkonzentrationen

Die initialen Elektrolytkonzentrationen (Kalzium, ionisiertes Kalzium, anorganisches Phosphat und Magnesium) unterschieden sich zwischen den beiden Gruppen nicht signifikant.

Kalzium

Alle Kühe wiesen mit Werten zwischen 0.54 und 1.97 mmol/l (1.07 ± 0.39 mmol/l) eine Hypokalzämie auf.

Ionisiertes Kalzium

Die ionisierte Kalziumkonzentration lag zwischen 0.20 und 0.98 mmol/l (0.51 ± 0.22 mmol/l). Basierend auf der Einteilung nach KVART et al. (1982) wiesen 57.5 % der Kühe eine hochgradige, 22.5 % eine mittelgradige und 20.0 % eine leichtgradige Hypokalzämie auf (Tab. 2). Die Konzentration des ionisierten Kalziums korrelierte signifikant mit derjenigen des Gesamtkalziums ($r = 0.97$, $y = 0.04 + 0.59x$, $P < 0.01$). Das Kalzium lag zu 46.7 % in ionisierter Form vor.

Tab. 2: Grad der Hypokalzämie basierend auf der Konzentration des ionisierten Kalziums und der Einteilung von KVART et al. (1982)

Parameter	Grad der Hypokalzämie		
	Hochgradig	Mittelgradig	Leichtgradig
Ca ⁺⁺ (mmol/l)	< 0.50	0.50 – 0.75	0.80 – 1.05
n	23	9	8
%	57.5 %	22.5 %	20.0 %

Anorganisches Phosphat

Alle Kühe wiesen mit anorganischen Phosphatwerten zwischen 0.16 und 1.18 mmol/l (0.50 ± 0.26 mmol/l) eine Hypophosphatämie auf. Es bestand eine signifikante Korrelation zwischen der anorganischen Phosphatkonzentration und der Kalziumkonzentration ($r = 0.46$, $P < 0.01$).

Magnesium

Die Magnesiumkonzentrationen lagen zwischen 0.59 und 1.77 mmol/l (1.24 ± 0.25 mmol/l). Bei 5 Kühen lag die Magnesiumkonzentration im Referenzbereich (0.8 – 1.3 mmol/l), bei 34 Kühen war sie erhöht (1.34 – 1.77 mmol/l) und nur bei einer Kuh bestand eine Hypomagnesämie (0.59 mmol/l).

Elektrolyte und klinische Parameter

Kalzium

Zwischen den Kalziumwerten und der Rektaltemperatur bestand eine signifikante Korrelation ($r = 0.56$, $P < 0.01$): Kühe mit einer Rektaltemperatur von unter 38.5 °C wiesen eine tiefere Kalziumkonzentration (0.87 ± 0.27 mmol/l) als solche mit einer Temperatur über 38.5 °C auf (1.33 ± 0.39 mmol/l). Auch konnte ein Zusammenhang zwischen der Oberflächentemperatur und der Kalziumkonzentration festgestellt werden: Kühe mit einer warmen Oberfläche ($n = 7$) hatten signifikant höhere Kalziumwerte (1.34 ± 0.52 mmol/l) als Kühe mit reduzierter Oberflächentemperatur (0.98 ± 0.33 mmol/l, $P < 0.05$). Die Kalziumkonzentration stand nicht

im Zusammenhang mit dem Alter der Kühe, den Prophylaxemassnahmen und den anderen klinischen Parametern.

Anorganisches Phosphat

Es konnten keine Zusammenhänge zwischen der initialen anorganischen Phosphatkonzentration und den klinischen Parametern gefunden werden. Kühe, die vor der Geburt mit Vitamin D behandelt worden waren, wiesen signifikant höhere anorganische Phosphatkonzentrationen (0.61 ± 0.39 mmol/l) als unbehandelte Kühe auf (0.41 ± 0.17 mmol/l, $P < 0.05$).

6.4. Weitere Blutparameter

Die weiteren Blutparameter der beiden Gruppen unterschieden sich mit Ausnahme der Harnstoffkonzentration nicht signifikant (Tab. 3). Letztere war bei den Kühen der Gruppe B mit 5.43 ± 1.67 mmol/l signifikant höher (aber immer noch im Normalbereich) als bei denjenigen der Gruppe A mit 4.06 ± 1.28 mmol/l. 32 Kühe wiesen erhöhte Hämatokritwerte (35 bis 52 %), 26 Kühe erhöhte Leukozytenzahlen (9'100 bis 20'000/ μ l) und 38 Kühe eine erhöhte Aktivität der SDH auf (8.5 – 80.1 U/l).

6.5. Verlauf der Elektrolytkonzentrationen nach Therapiebeginn

6.5.1. Kalzium

Der Verlauf der Gesamtkalziumkonzentrationen der beiden Gruppen ist in der Abb. 3 und der Tab. 4 dargestellt.

Verlauf der Kalziumkonzentration bei der Gruppe A

Bei der Gruppe A stieg die Kalziumkonzentration innerhalb von 10 Minuten schnell und signifikant von 1.19 auf 5.77 mmol/l an ($P < 0.01$). Zu diesem Zeitpunkt waren alle Kühe hyperkalzämisch, der höchste Wert lag bei 8.18 mmol/l. Danach fielen die Werte zuerst steil, dann langsam und stetig ab.

Tab. 3: Blutparameter von 40 Kühen mit Gebärpause (Gruppen A und B). Mittelwerte \pm Standardabweichungen bzw. Medianwerte und Schwankungsbereiche.

Differenz: * = $P < 0.01$

Parameter	Gruppe A (n = 20)	Gruppe B (n = 20)
Hämatokrit (%)	38.35 \pm 4.14 (33 – 47)	39.30 \pm 5.54 (30 – 52)
Erythrozyten ($\times 10^6/\mu\text{l}$)	7.28 \pm 0.89 (5.73 – 9.59)	7.36 \pm 0.96 (5.91 – 9.39)
Leukozyten ($\times 10^3/\mu\text{l}$)	11.43 \pm 4.26 (4.10 – 19.80)	11.19 \pm 5.53 (4.10 – 20.00)
Plasmaprotein (g/l)	72.00 \pm 6.37 (62 – 87)	70.50 \pm 7.40 (62 – 90)
Fibrinogen (g/l)	4.70 \pm 2.03 (2 – 8)	4.55 \pm 1.90 (1 – 8)
Bilirubin ($\mu\text{mol/l}$)	6.43 \pm 3.11 (2.10 – 15.40)	7.79 \pm 4.16 (1.20 – 16.80)
Harnstoff (mmol/l)	4.06 \pm 1.28 (2.30 – 6.30)	5.43 \pm 1.67 * (2.60 – 9.50)
Kreatinin ($\mu\text{mol/l}$)	107.35 \pm 23.53 (71 – 162)	117.25 \pm 24.01 (66 – 157)
ASAT (U/l)	98 (63 – 192)	90 (62 – 151)
γ -GT (U/l)	22.35 \pm 5.18 (12 – 31)	21.50 \pm 6.83 (12 – 36)
GLDH (U/l)	8.60 (4.00 – 22.20)	8.95 (4.3 – 38.7)
SDH (U/l)	13.25 (7.20 – 80.10)	17.70 (8.50 – 46)
CK (U/l)	794 (94 – 3595)	365 (138 – 3722)
Na (mmol/l)	147.70 \pm 3.29 (139 – 152)	148.70 \pm 3.37 (142 – 158)
K (mmol/l)	3.95 \pm 0.85 (2.80 – 6.10)	3.88 \pm 0.80 (2.60 – 4.90)
Cl (mmol/l)	106.20 \pm 4.77 (97 – 114)	107.80 \pm 5.80 (99 – 121)

Nach 3 Stunden lag der Mittelwert bei 2.47 mmol/l und damit wieder im Normalbereich. Die Normokalzämie hielt dann durchschnittlich 4 Stunden, d. h. bis zur Stunde 7 nach der Behandlung, an. Nach 8 Stunden lag die mittlere Kalziumkonzentration mit 1.99 mmol/l wieder leicht im subnormalen Bereich und fiel weiter, bis sie nach 24 Stunden einen Wert von 1.72 mmol/l aufwies.

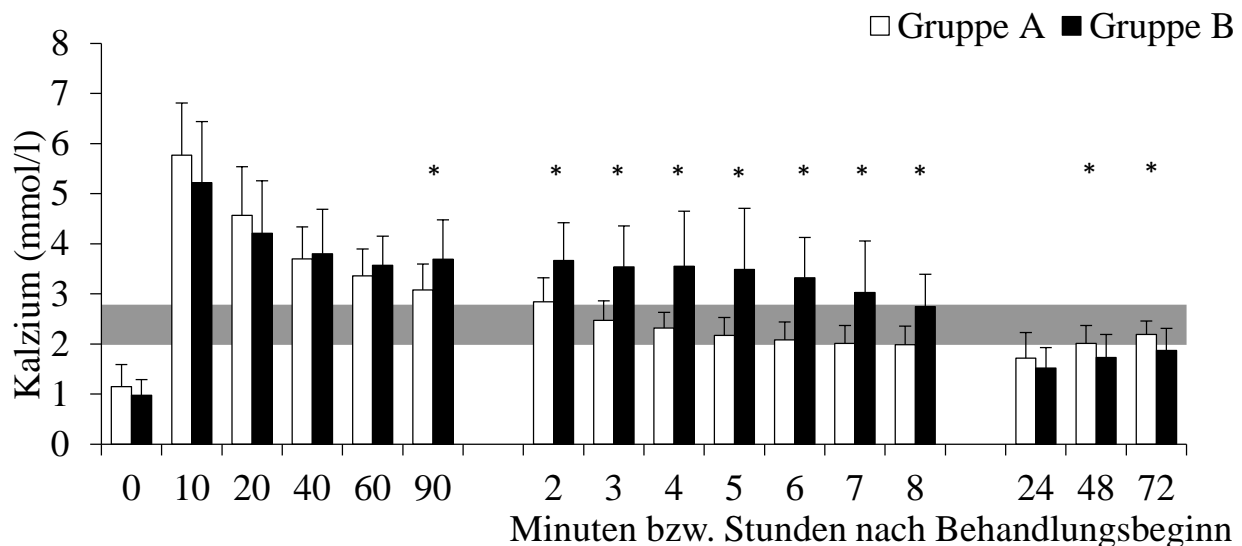


Abb. 3: Verlauf der Kalziumkonzentrationen während 72 h nach Therapiebeginn bei den beiden Gruppen. Mittelwerte + Standardabweichungen. Differenzen: * = $P < 0.05$

48 bzw. 72 Stunden nach der Therapie lagen die Kalziumkonzentrationen mit 2.01 bzw. 2.19 mmol/l wieder im Normalbereich. Der Verlauf der Kalziumkonzentrationen der einzelnen Kühe ist im Anhang dargestellt. Vier Kühe (Nr. 3, 5, 7, 27) wiesen bereits nach 3 Stunden erneut eine Hypokalzämie auf, bei drei davon erhielten sich die Werte erst nach 72 Stunden und eine Kuh (Nr. 5) verharrte während der gesamten Untersuchungsperiode im hypokalzämischen Bereich. Bei zwei Kühen (Nr. 10 und 23) blieben die Kalziumkonzentrationen bis zur Stunde 48 im Normalbereich, um dann bis zur Stunde 72 auf Werte von 1.57 und 1.90 mmol/l abzusinken. Insgesamt 5 der 20 Kühe konnten die Werte über die gesamte Versuchszeit im Normalbereich halten.

Tab. 4: Verlauf der Kalziumkonzentrationen der beiden Gruppen. Mittelwerte \pm Standardabweichungen sowie Schwankungsbreiten. Differenzen: * = $P < 0.05$

Zeit nach Therapiebeginn	Gesamtkalzium (mmol/l)	
	Gruppe A	Gruppe B
0 Minuten	1.19 \pm 0.45 (0.54 – 1.90)	0.98 \pm 0.31 (0.57 – 1.77)
10 Minuten	5.77 \pm 1.04 (4.15 – 8.18)	5.22 \pm 1.22 (3.58 – 7.40)
20 Minuten	4.57 \pm 0.97 (2.79 – 6.30)	4.21 \pm 0.23 (2.63 – 7.42)
40 Minuten	3.70 \pm 0.64 (2.70 – 4.85)	3.80 \pm 0.89 (2.65 – 6.77)
60 Minuten	3.36 \pm 0.54 (2.53 – 4.21)	3.57 \pm 0.58 (2.59 – 4.90)
90 Minuten *	3.08 \pm 0.52 (2.10 – 4.03)	3.70 \pm 0.79 (2.20 – 5.67)
2 Stunden *	2.84 \pm 0.49 (2.14 – 3.57)	3.67 \pm 0.76 (2.20 – 5.20)
3 Stunden *	2.47 \pm 0.39 (1.84 – 3.04)	3.54 \pm 0.83 (2.75 – 7.24)
4 Stunden *	2.33 \pm 0.31 (1.68 – 2.84)	3.55 \pm 1.09 (1.94 – 6.94)
5 Stunden *	2.17 \pm 0.36 (1.51 – 2.65)	3.49 \pm 1.21 (2.09 – 7.05)
6 Stunden *	2.08 \pm 0.36 (1.47 – 2.61)	3.32 \pm 0.81 (2.11 – 4.94)
7 Stunden *	2.02 \pm 0.36 (1.40 – 2.56)	3.04 \pm 1.03 (1.96 – 6.43)
8 Stunden*	1.99 \pm 0.37 (1.38 – 2.55)	2.75 \pm 0.64 (1.90 – 3.92)
24 Stunden	1.72 \pm 0.51 (0.92 – 2.16)	1.52 \pm 0.41 (0.86 – 2.74)
48 Stunden *	2.01 \pm 0.36 (1.36 – 3.02)	1.73 \pm 0.46 (0.88 – 2.37)
72 Stunden *	2.19 \pm 0.27 (1.52 – 2.53)	1.88 \pm 0.44 (0.95 – 2.74)

Verlauf der Gesamtkalziumkonzentration bei der Gruppe B

Auch bei der Gruppe B stieg die Kalziumkonzentration innerhalb von 10 Minuten schnell und signifikant von 0.98 mmol/l auf 5.22 mmol/l an. Zu diesem Zeitpunkt waren alle Kühe hyperkalzämisch; der höchste Wert lag bei 7.40 mmol/l. Danach sank die Kalziumkonzentration über 40 Minuten auf 3.80 mmol/l ab und blieb dann während der Zeit der Dauertropfinfusion, d. h. ca. 6 Stunden, ziemlich konstant. Über diese Zeit waren 17 Kühe hyperkalzämisch. Nach der Dauertropfinfusion begannen die Werte erneut zu sinken und lagen 8 Stunden nach Behandlungsbeginn mit durchschnittlich 2.75 mmol/l im Normalbereich. Die Konzentration sank dann weiter ab; nach 24 Stunden lag sie bei 1.52 mmol/l und somit deutlich im hypokalzämischen Bereich. Danach stiegen die Kalziumkonzentrationen wieder, sie lagen aber mit 1.73 und 1.88 mmol/l auch nach 48 und 72 Stunden noch im subnormalen Bereich. Bei 5 Kühen (Nr. 8, 13, 25, 26, 32), welche nach 24 Stunden ebenfalls eine erneute Hypokalzämie aufwiesen, erholten sich die Werte nach 48 Stunden und lagen dann im Normalbereich (2.11 mmol/l bis 2.37 mmol/l). Bei einer Kuh (Nr. 11) trat erst nach 72 Stunden eine erneute Hypokalzämie auf.

Vergleich der Kalziumverlaufskurven der beiden Gruppen

Die beiden Kurven unterschieden sich bezüglich Gruppe und Zeit signifikant. Bis zum Zeitpunkt 90 Minuten nach dem Behandlungsbeginn verliefen sie gleich. In beiden Gruppen bestand eine Hyperkalzämie, danach wiesen die Kühe aus der Gruppe B bis zum Zeitpunkt 8 Stunden stets höhere, im hyperkalzämischen Bereich liegende Kalziumwerte als die Kühe der Gruppe A auf. Die Kalziumverlaufskurve der Gruppe A sank in dieser Zeit in den normo- und später in den hypokalzämischen Bereich. Nach 24 Stunden lagen die Mittelwerte beider Gruppen im hypokalzämischen Bereich und sie unterschieden sich nicht mehr signifikant. Nach 48 und 72 Stunden waren die Mittelwerte der Gruppe A signifikant höher als diejenigen der Gruppe B. Die Anzahl hypokalzämischer Kühe war in der Gruppe

A 8 Stunden nach Therapiebeginn signifikant grösser als in der Gruppe B (7 versus 1, Diff. $P < 0.05$) (Tab. 5). Nach 72 Stunden war das Verhältnis umgekehrt (3 versus 12, $P < 0.01$).

Tab. 5: Einteilung der Kühe mit Gebärpause aufgrund der Elektrolytkonzentration 0, 8, 24, 48 und 72 Stunden nach Therapiebeginn

Parameter	Zeit (Stunden)	Gruppe A			Gruppe B		
		Erniedrigt	Normal	Erhöht	Erniedrigt	Normal	Erhöht
Gesamt-kalzium	0	20	0	0	20	0	0
	8	7 *	13	0	1	11	8
	24	13	7	0	18	2	0
	48	9	10	1	13	6	0
	72	3 **	16	0	12	7	0
Anorganisches Phosphat	0	20	0	0	20	0	0
	8	14 *	6	0	5	12	3
	24	14 *	6	0	4	9	7
	48	7	12	1	3	9	7
	72	6	12	1	2	12	5
Magnesium	0	0	3	17	1	2	17
	8	0	4	16	1	3	16
	24	0	7	13	2	7	11
	48	5	3	12	2	9	8
	72	6	7	6	6	7	6

*Differenz zur Gruppe B: $P < 0.05$, χ^2 -Test

**Differenz zur Gruppe B $P < 0.01$, χ^2 -Test

6.5.2. Ionisiertes Kalzium

Der Konzentrationsverlauf des ionisierten Kalziums ist für die beiden Gruppen in der Abb. 4 und der Tab. 6 dargestellt. Nach der Behandlung stieg das ionisierte Kalzium stark an. Bei den Kühen der Gruppe A blieben die Werte 2 Stunden, bei denjenigen der Gruppe B 8 Stunden im hyperkalzämischen Bereich. Die Werte der Gruppe A lagen anschliessend bis zum Zeitpunkt 8 Stunden im Normalbereich. Nach 24 Stunden waren die Werte wieder unter den Normalbereich gesunken und

unterschieden sich zwischen den Gruppen nicht mehr signifikant. Danach stiegen die Konzentrationen in beiden Gruppen wieder an. Bei der Gruppe A lag das ionisierte Kalzium nach 72 Stunden wieder im Normalbereich, bei der Gruppe B war es zu diesem Zeitpunkt immer noch leicht subnormal. Zu den Zeitpunkten 90 Minuten, 2, 3, 4, 5, 6, 7 und 8 Stunden lagen die Werte der Gruppe B signifikant über denjenigen der Gruppe A. Zum Zeitpunkt 48 Stunden verhielt es sich genau umgekehrt und 72 Stunden nach Therapiebeginn waren die Konzentrationen zwischen den beiden Gruppen nicht mehr signifikant unterschiedlich.

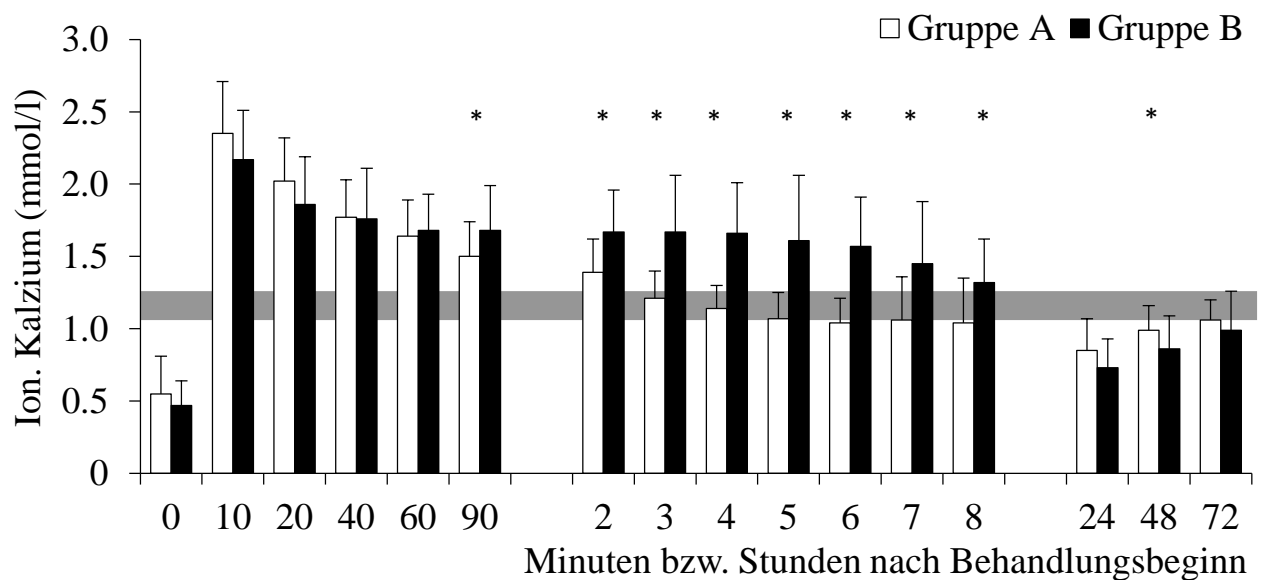


Abb. 4: Verlauf der Konzentrationen des ionisierten Kalziums bei den Gruppen A und B über 72 Stunden nach Therapiebeginn. Mittelwerte + Standardabweichungen. Differenzen: * = $P < 0.05$

Tab. 6: Verlauf der Konzentrationen des ionisierten Kalziums der beiden Gruppen. Mittelwerte \pm Standardabweichungen sowie Schwankungsbreiten. Differenzen: * = $P < 0.05$

Zeit nach Therapiebeginn	Ionisiertes Kalzium (mmol/l)	
	Gruppe A	Gruppe B
0 Minuten	0.55 \pm 0.26 (0.20 – 0.98)	0.47 \pm 0.17 (0.20 – 0.86)
10 Minuten	2.35 \pm 0.36 (1.83 – 4.26)	2.17 \pm 0.44 (1.61 – 3.14)
20 Minuten	2.02 \pm 0.30 (1.43 – 2.51)	1.86 \pm 0.33 (1.30 – 2.86)
40 Minuten	1.77 \pm 0.26 (1.38 – 2.38)	1.76 \pm 0.35 (1.30 – 3.05)
60 Minuten	1.64 \pm 0.25 (1.32 – 2.2)	1.68 \pm 0.25 (1.21 – 2.24)
90 Minuten *	1.50 \pm 0.24 (1.08 – 1.88)	1.68 \pm 0.31 (1.13 – 3.22)
2 Stunden *	1.39 \pm 0.23 (1.05 – 1.78)	1.67 \pm 0.29 (1.13 – 3.23)
3 Stunden *	1.21 \pm 0.19 (0.93 – 1.63)	1.67 \pm 0.39 (1.27 – 3.08)
4 Stunden *	1.14 \pm 0.16 (0.89 – 1.48)	1.66 \pm 0.35 (1.23 – 2.59)
5 Stunden *	1.07 \pm 0.18 (0.71 – 1.37)	1.61 \pm 0.45 (1.02 – 2.72)
6 Stunden *	1.04 \pm 0.17 (0.71 – 1.33)	1.57 \pm 0.34 (1.06 – 2.21)
7 Stunden *	1.06 \pm 0.30 (0.66 – 2.16)	1.45 \pm 0.43 (0.95 – 2.76)
8 Stunden *	1.04 \pm 0.31 (0.66 – 2.14)	1.32 \pm 0.30 (0.90 – 1.97)
24 Stunden	0.85 \pm 0.22 (0.47 – 1.26)	0.73 \pm 0.20 (0.41 – 1.34)
48 Stunden *	0.99 \pm 0.17 (0.65 – 1.41)	0.86 \pm 0.23 (0.42 – 1.21)
72 Stunden	1.06 \pm 0.14 (0.68 – 1.25)	0.99 \pm 0.27 (0.41 – 1.51)

Prozentualer Anteil des ionisierten Kalziums am Gesamtkalzium

Der mittlere prozentuale Anteil des ionisierten Kalziums am Gesamtkalzium schwankte zwischen 40.9 und 53.3 % (Abb. 5).

In beiden Gruppen fiel der prozentuale Anteil des ionisierten Kalziums am Gesamtkalzium innerhalb der ersten zehn Minuten nach Behandlungsbeginn signifikant von 45.6 auf 40.9 % (Gruppe A) bzw. von 47.7 auf 42.0 % (Gruppe B) ab. Danach folgte in beiden Gruppen ein langsamer Anstieg. Bei der Gruppe A erreichte der prozentuale Anteil zum Zeitpunkt 7 Stunden sein Maximum von 52.0 % und fiel danach wieder ab. Bei der Gruppe B wurde der Maximalwert von 53.3 % erst nach 72 Stunden erreicht.

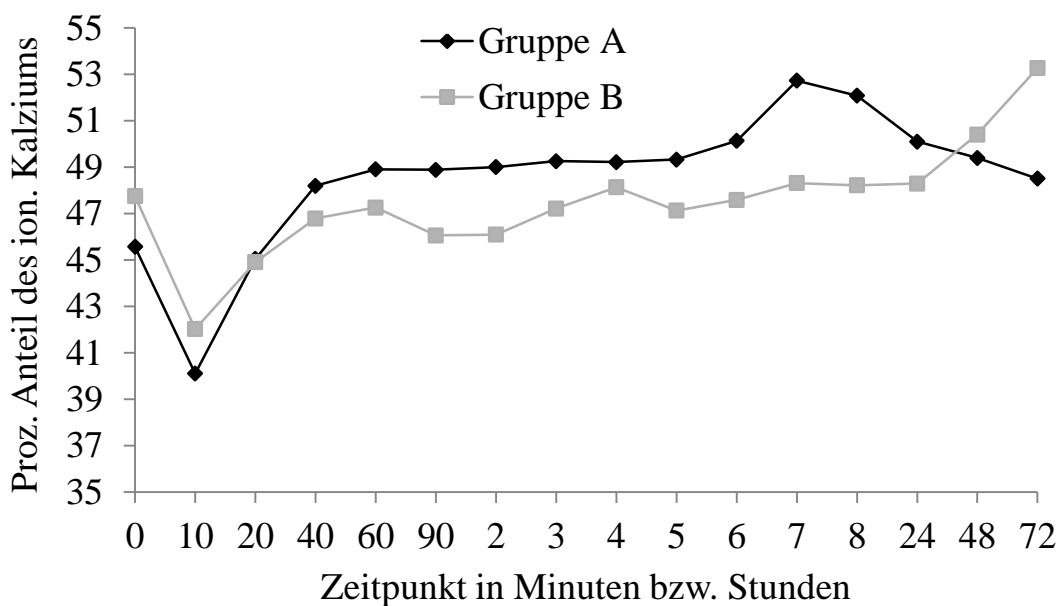


Abb. 5: Prozentualer Anteil des ionisierten Kalziums am Gesamtkalzium bei 40 Kühen mit Gebärparese während 72 Stunden

6.5.3. Anorganisches Phosphat

Der Verlauf der anorganischen Phosphatkonzentration ist für die beiden Gruppen in der Abb. 6 und der Tab. 7 dargestellt.

Verlauf der anorganischen Phosphatkonzentration bei der Gruppe A

In der Gruppe A stieg die anorganische Phosphatkonzentration nach der Behandlung langsam an, sie blieb aber während der 8-stündigen Untersuchungsperiode im hypophosphatämischen Bereich. Erst nach 48 und 72 Stunden erreichten diese Kühe eine Normophosphatämie mit einem Durchschnittswert von 1.53 bzw. 1.62 mmol/l. Die Verlaufskurven der einzelnen Kühe sind im Anhang dargestellt. Bei sieben Kühen (Nr. 1, 12, 14, 21, 24, 30, 39) normalisierte sich die anorganische Phosphatkonzentration schon zwischen 90 Minuten und 3 Stunden. Die anorganischen Phosphatwerte der Kühe 17 und 33 waren vorübergehend im Normalbereich, sanken aber noch vor Versuchsende wieder auf Werte unter 1.30 mmol/l ab. Zwei Kühe (Nr. 5, 28) erreichten den Zustand der Normophosphatämie erst nach 72 Stunden und 3 Kühe (Nr. 7, 19, 23) waren auch nach 72 Stunden immer noch hypophosphatämisch. Keine der 20 Kühe war während der Untersuchungszeit hyperphosphatämisch.

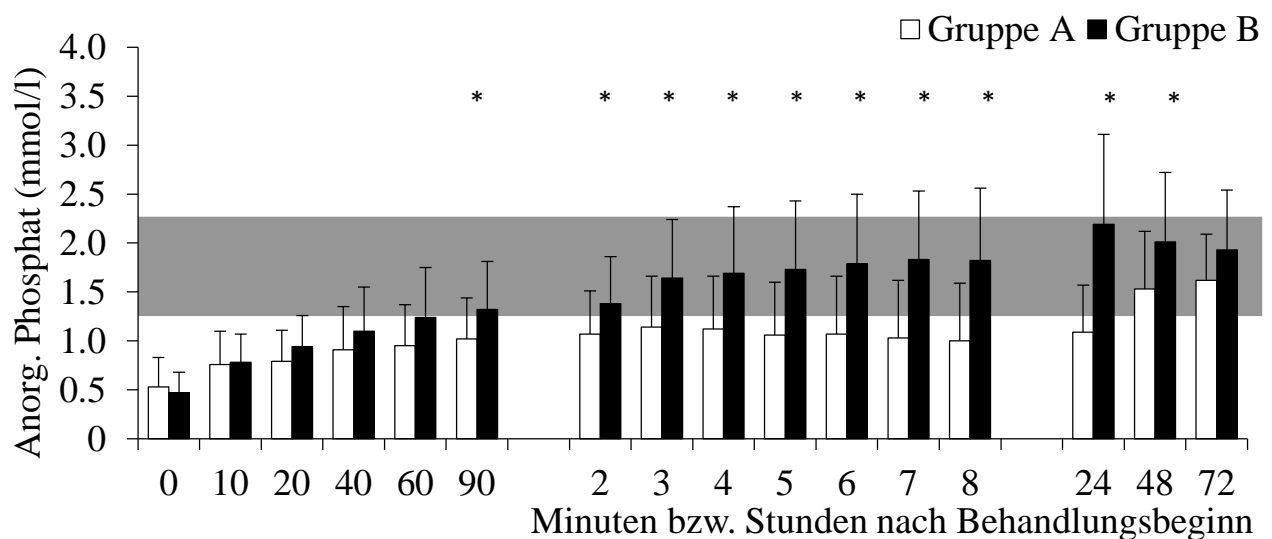


Abb. 6: Verlauf der anorganischen Phosphatkonzentrationen bei den beiden Gruppen. Mittelwerte + Standardabweichungen. Differenzen: * = $P < 0.05$

Verlauf der anorganischen Phosphatkonzentration bei der Gruppe B

Bei der Gruppe B stiegen die anorganischen Phosphatkonzentrationen schneller und steiler an als bei der Gruppe A. Sie waren bereits nach 90 Minuten im Normalbereich. Danach stiegen die Konzentrationen weiter an und erreichten nach 24 Stunden mit einem Durchschnittswert von 2.19 mmol/l das Maximum. Danach fiel die Verlaufskurve wieder leicht ab, die Werte blieben aber im Normalbereich. Neun Kühe (Nr. 4, 9, 11, 16, 20, 22, 25, 26, 32) zeigten v. a. gegen Ende der Untersuchungsperiode eine zum Teil stark ausgeprägte Hyperphosphatämie. Bei 7 Kühen (6, 13, 18, 22, 31, 34, 38) kam es nach einem anfänglichen Anstieg des Phosphatspiegels wieder zu einem Abfall unter den Normalbereich. Dies erfolgte meist 48 bis 72 Stunden nach Behandlungsbeginn. Die anorganischen Phosphatkonzentrationen der Kühe 4, 11 und 20 lagen bereits nach 10 bis 20 Minuten über 1.30 mmol/l. Die Kühe 22, 32 und 37 blieben über längere Zeit hypophosphatämisch; sie erreichten den Normalbereich erst nach 24 bis 72 Stunden.

Vergleich der anorganischen Phosphatverlaufskurven der beiden Gruppen

Ab 90 Minuten bis 48 Stunden nach Behandlungsbeginn waren die anorganischen Phosphatkonzentrationen der Gruppe B signifikant höher als diejenigen der Gruppe A. Der grösste Unterschied bestand nach 24 Stunden: Zu diesem Zeitpunkt waren die Werte der Gruppe B doppelt so hoch wie diejenigen der Gruppe A. Die Anzahl hypophosphatämischer Kühe war in der Gruppe A nach 8 und 24 Stunden signifikant grösser als in der Gruppe B (8 Stunden: 14 vs. 5; 24 Stunden: 14 vs. 4, $P < 0.05$, Tab. 5).

Tab. 7: Verlauf der anorganischen Phosphatkonzentration der beiden Gruppen. Mittelwerte \pm Standardabweichungen sowie Schwankungsbreiten. Differenzen: * = $P < 0.05$

Zeit nach Therapiebeginn	Anorganisches Phosphat (mmol/l)	
	Gruppe A	Gruppe B
0 Minuten	0.53 \pm 0.30 (0.16 – 1.18)	0.47 \pm 0.21 (0.16 – 0.99)
10 Minuten	0.76 \pm 0.34 (0.26 – 1.40)	0.79 \pm 0.29 (0.33 – 1.37)
20 Minuten	0.79 \pm 0.32 (0.29 – 1.41)	0.94 \pm 0.32 (0.33 – 1.60)
40 Minuten	0.91 \pm 0.44 (0.28 – 1.72)	1.10 \pm 0.45 (0.40 – 2.15)
60 Minuten	0.95 \pm 0.42 (0.30 – 1.70)	1.24 \pm 0.51 (0.43 – 2.32)
90 Minuten *	1.02 \pm 0.42 (0.32 – 1.79)	1.32 \pm 0.49 (0.52 – 2.46)
2 Stunden *	1.07 \pm 0.44 (0.32 – 1.94)	1.38 \pm 0.49 (0.52 – 2.24)
3 Stunden *	1.14 \pm 0.52 (0.42 – 2.10)	1.64 \pm 0.60 (0.46 – 2.73)
4 Stunden *	1.12 \pm 0.54 (0.42 – 2.04)	1.69 \pm 0.68 (0.48 – 3.09)
5 Stunden *	1.06 \pm 0.54 (0.32 – 2.14)	1.73 \pm 0.70 (0.44 – 3.58)
6 Stunden *	1.07 \pm 0.59 (0.19 – 2.26)	1.79 \pm 0.71 (0.64 – 3.44)
7 Stunden *	1.03 \pm 0.59 (0.21 – 2.28)	1.83 \pm 0.70 (0.63 – 3.28)
8 Stunden *	1.00 \pm 0.59 (0.17 – 2.05)	1.82 \pm 0.74 (0.56 – 3.45)
24 Stunden *	1.09 \pm 0.48 (0.29 – 2.0)	2.19 \pm 0.92 (0.61 – 3.80)
48 Stunden *	1.53 \pm 0.59 (0.43 – 2.54)	2.01 \pm 0.71 (0.49 – 3.55)
72 Stunden	1.62 \pm 0.47 (0.88 – 2.37)	1.93 \pm 0.61 (0.90 – 3.21)

6.5.4. Magnesium

Der Verlauf der Magnesiumkonzentrationen ist für die beiden Gruppen in der Abb. 7 und der Tab. 8 dargestellt.

Verlauf der Magnesiumkonzentration bei der Gruppe A

Nach der Behandlung kam es innerhalb von 10 Minuten zu einem schnellen und signifikanten Ansteigen der durchschnittlichen Magnesiumkonzentration von 1.16 auf 2.51 mmol/l. Danach sank die Magnesiumkonzentration langsam ab und erreichte nach 4 Stunden wieder den Ausgangswert. 48 Stunden nach Behandlungsbeginn lag die durchschnittliche Magnesiumkonzentration mit 0.99 mmol/l erstmals im Referenzbereich.

Verlauf der Magnesiumkonzentration bei der Gruppe B

Nach Behandlungsbeginn kam es innerhalb von 10 Minuten zu einem schnellen und signifikanten Ansteigen der durchschnittlichen Magnesiumkonzentration von 1.31 auf 2.53 mmol/l. Danach sank die Magnesiumkonzentration langsam und kontinuierlich ab und erreichte 7 Stunden nach Behandlungsbeginn wieder den Ausgangswert. 48 Stunden nach Behandlungsbeginn lag die durchschnittliche Magnesiumkonzentration mit 1.01 mmol/l erstmals knapp im Referenzbereich.

Vergleich der Magnesiumkurven der beiden Gruppen

Die Magnesiumverlaufskurven der beiden Gruppen verliefen sehr ähnlich. In beiden Gruppen lag die Magnesiumkonzentration vor der Therapie über dem Normalbereich. Nach Behandlungsbeginn stieg die Magnesiumkonzentration in beiden Gruppen stark an, sodass nach 10 Minuten alle Kühe im hypermagnesämischen Bereich lagen. Danach sank die Magnesiumkonzentration langsam und stetig ab, wobei dies in der Gruppe B langsamer erfolgte als in der Gruppe A. Zwischen 40 Minuten und 7 Stunden nach Behandlungsbeginn waren die Magnesiumkonzentrationen der Gruppe B signifikant höher als diejenigen der Gruppe A.

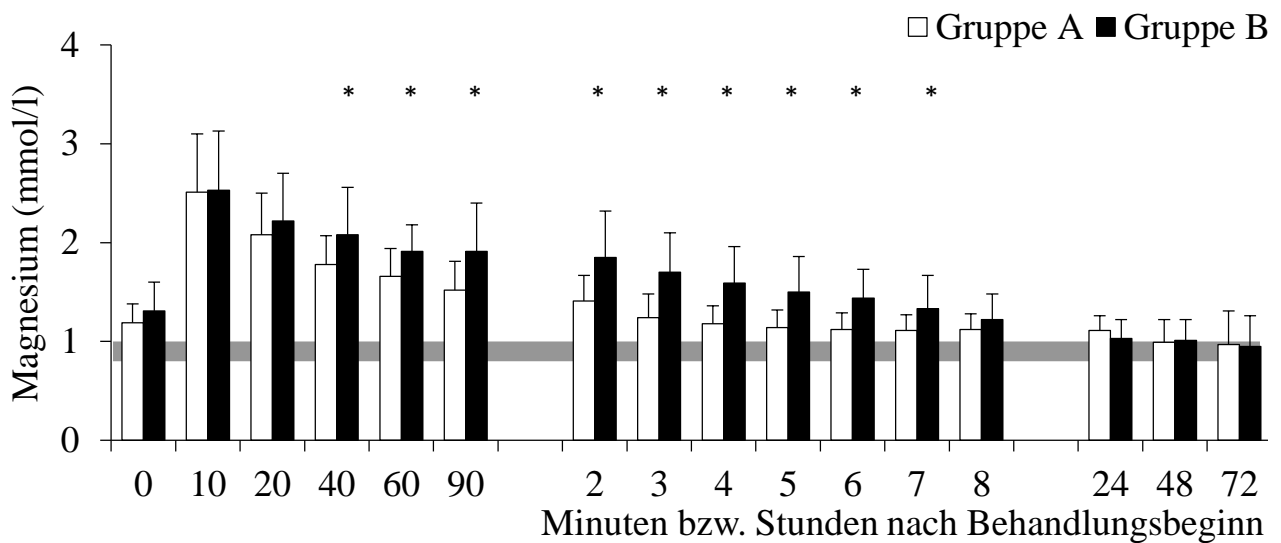


Abb. 7: Verlauf der Magnesiumkonzentrationen nach Behandlungsbeginn bei den beiden Gruppen. Mittelwerte + Standardabweichungen. Differenz: * = $P < 0.05$

Zu den Zeitpunkten 24, 48 und 72 Stunden nach Behandlungsbeginn unterschieden sich die Magnesiumkonzentrationen der beiden Gruppen nicht mehr signifikant. Nach 24 Stunden wiesen 13 Kühe der Gruppe A (Nr. 3, 5, 8, 10, 14, 19, 21, 24, 27, 30, 33, 36, 39) und elf Kühe der Gruppe B (Nr. 4, 6, 11, 13, 16, 22, 25, 29, 32, 34, 38) eine Hypermagnesämie auf (Tab. 5). Nach 48 Stunden war der Magnesiumspiegel bei 12 Kühen der Gruppe A (Nr. 7, 8, 10, 14, 17, 24, 28, 30, 33, 35, 36, 39) und bei 8 Kühen der Gruppe B (Nr. 6, 11, 16, 25, 29, 34, 38, 40) und nach 72 Stunden bei je 6 Kühen der Gruppe A (Nr. 14, 23, 24, 28, 30, 39) und der Gruppe B (Nr. 6, 16, 22, 25, 38, 40) erhöht.

Tab. 8: Verlauf der Magnesiumkonzentrationen der beiden Gruppen. Mittelwerte \pm Standardabweichungen sowie Schwankungsbreiten. Differenz: * = $P < 0.05$

Zeit nach Therapiebeginn	Magnesium (mmol/l)	
	Gruppe A	Gruppe B
0 Minuten	1.16 \pm 0.19 (0.87 – 1.54)	1.31 \pm 0.29 (0.59 – 1.77)
10 Minuten	2.51 \pm 0.59 (1.93 – 3.90)	2.53 \pm 0.60 (1.69 – 3.80)
20 Minuten	2.08 \pm 0.42 (1.46 – 3.03)	2.22 \pm 0.48 (1.54 – 3.80)
40 Minuten *	1.78 \pm 0.29 (1.17 – 2.27)	2.08 \pm 0.48 (1.46 – 3.60)
60 Minuten *	1.66 \pm 0.28 (1.18 – 2.27)	1.91 \pm 0.27 (1.37 – 2.37)
90 Minuten *	1.53 \pm 0.29 (1.11 – 2.04)	1.91 \pm 0.49 (1.34 – 3.58)
2 Stunden *	1.41 \pm 0.26 (1.01 – 1.92)	1.83 \pm 0.47 (1.31 – 3.52)
3 Stunden *	1.24 \pm 0.24 (0.76 – 1.70)	1.70 \pm 0.40 (1.15 – 2.88)
4 Stunden *	1.18 \pm 0.17 (0.88 – 1.58)	1.59 \pm 0.37 (1.00 – 2.28)
5 Stunden *	1.14 \pm 0.18 (0.83 – 1.53)	1.50 \pm 0.36 (1.03 – 2.32)
6 Stunden *	1.12 \pm 0.17 (0.82 – 1.48)	1.44 \pm 0.29 (0.89 – 1.89)
7 Stunden *	1.11 \pm 0.16 (0.85 – 1.43)	1.33 \pm 0.34 (0.81 – 2.30)
8 Stunden	1.12 \pm 0.16 (0.86 – 1.41)	1.22 \pm 0.26 (0.75 – 1.65)
24 Stunden	1.11 \pm 0.15 (0.91 – 1.41)	1.03 \pm 0.19 (0.59 – 1.32)
48 Stunden	0.99 \pm 0.23 (0.51 – 1.39)	1.01 \pm 0.21 (0.63 – 1.37)
72 Stunden	0.97 \pm 0.34 (0.57 – 1.86)	0.95 \pm 0.31 (0.57 – 2.01)

6.6. Ausscheidung von Kalzium, anorganischem Phosphat und Magnesium mit dem Harn sowie Harn-pH-Wert

Die fraktionellen Exkretionsraten der Elektrolyte Kalzium und Magnesium unterschieden sich zwischen den beiden Gruppen weder zum Zeitpunkt 0 noch zum Zeitpunkt 4 Stunden nach Behandlungsbeginn signifikant. Im Gegensatz dazu war die fraktionelle Exkretionsrate des anorganischen Phosphats der Gruppe B zum Zeitpunkt 4 Stunden nach Behandlungsbeginn signifikant höher als diejenige der Gruppe A.

Fraktionelle Exkretion von Kalzium

Vor der Therapie unterschied sich die fraktionelle Exkretionsrate für Kalzium (FE_{Ca}) zwischen den beiden Gruppen nicht (Abb. 8). Sie lag bei der Gruppe A zwischen 0.01 und 2.88 % (Mittelwert = 0.23 ± 0.64 %, Medianwert = 0.05 %) und bei der Gruppe B zwischen 0.01 und 0.20 % (Mittelwert = 0.01 ± 0.09 %, Medianwert = 0.08 %). Bei der Kuh 35 der Gruppe A bestand mit 2.88 % die höchste FE_{Ca} . Vier Stunden nach Therapiebeginn war die FE_{Ca} bei beiden Gruppen signifikant höher als zum Zeitpunkt 0, wobei sich die Werte der beiden Gruppen nicht signifikant unterschieden (FE_{Ca} Gruppe A: Mittelwert = 5.50 ± 4.23 %, Medianwert = 4.14 %. FE_{Ca} Gruppe B: Mittelwert = 10.66 ± 11.55 %, Medianwert = 7.48 %, Differenz: $P > 0.05$).

Fraktionelle Exkretion von anorganischem Phosphat

Zum Zeitpunkt 0 lag die fraktionelle Exkretionsrate von Phosphat (FE_P) in der Gruppe A zwischen 0.01 und 11.26 % (Mittelwert = 1.36 ± 2.72 %, Medianwert = 0.31 %), wobei die Kuh 5 mit dem Wert 11.26 % den höchsten Wert aufwies (Abb. 9). In der Gruppe B lag die FE_P zwischen 0.03 und 24.18 % (Mittelwert = 2.13 ± 5.23 %, Medianwert = 0.97 %), wobei auch hier eine Kuh (Nr. 34) mit 24.18% eine sehr hohe FE_P aufwies. Vier Stunden nach Therapiebeginn unterschieden sich die Werte zwischen den beiden Gruppen signifikant ($P = 0.01$). In

der Gruppe A fiel die FE_p leicht ab auf einen durchschnittlichen Wert von $0.35 \pm 0.39 \%$ (Medianwert = 0.25 %), während sie in der Gruppe B auf $5.26 \pm 8.69 \%$ (Medianwert = 1.71 %) anstieg.

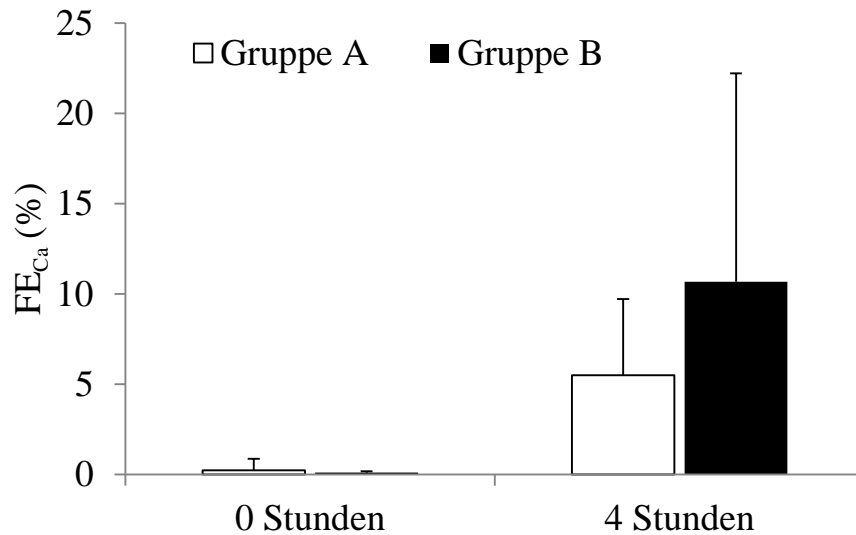


Abb. 8: FE_{Ca} der beiden Gruppen zu den Zeitpunkten 0 und 4 Stunden. Mittelwerte + Standardabweichungen

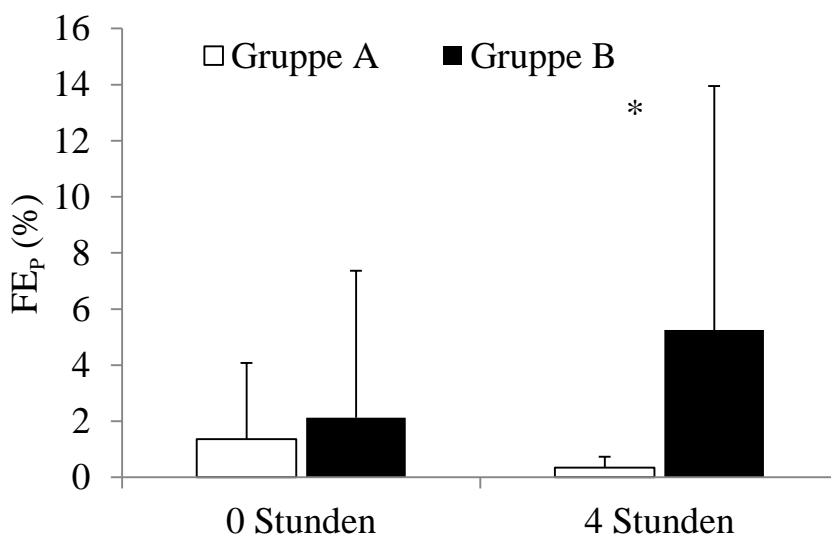


Abb. 9: FE_p der beiden Gruppen zum Zeitpunkt 0 und 4 Stunden. Mittelwerte + Standardabweichungen. Differenz: * = $P < 0.05$

Fraktionelle Exkretion von Magnesium

Die fraktionelle Exkretionsrate von Magnesium (FE_{Mg}) unterschied sich zwischen den beiden Gruppen weder zum Zeitpunkt 0 noch zum Zeitpunkt 4 Stunden signifikant (Abb. 10). Zum Zeitpunkt 0 lag die FE_{Mg} in der Gruppe A zwischen 0.03 und 17.71 % (Mittelwert = 6.94 ± 5.05 %, Medianwert = 5.34 %) und in der Gruppe B zwischen 0.24 und 15.60 % (Mittelwert = 5.02 ± 4.31 %, Medianwert = 3.90 %). Vier Stunden nach Therapiebeginn war sie in beiden Gruppen signifikant angestiegen, in der Gruppe A auf 28.00 ± 11.60 % (Medianwert = 29.38 %) und in der Gruppe B auf 35.45 ± 17.08 % (Medianwert = 32.37 %).

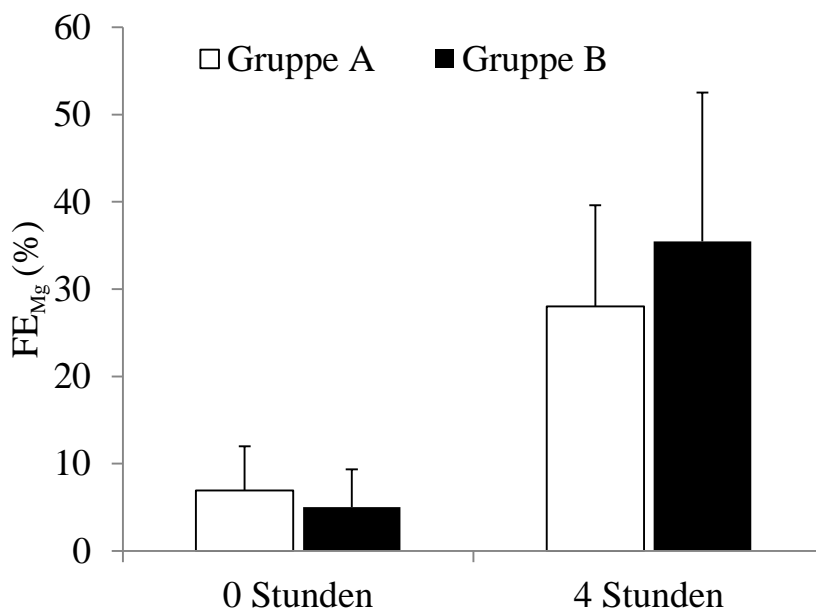


Abb. 10: FE_{Mg} der beiden Gruppen zum Zeitpunkt 0 und 4 Stunden. Mittelwerte + Standardabweichungen

Harn- pH-Wert

Der durchschnittliche Harn-pH-Wert betrug zum Zeitpunkt 0 7.81 ± 0.80 (Schwankungsbreite: 6 – 9). Vier Stunden nach Behandlungsbeginn war der Harn-pH-Wert signifikant auf 6.44 ± 0.79 (Schwankungsbreite: 5 – 8.5) abgesunken (Differenz zum Ausgangswert $P < 0.05$). In der Gruppe A lag der Ausgangswert bei 7.88 ± 0.90 und der 4-Stunden-Wert bei 6.33 ± 0.84 ($P < 0.05$). In der Gruppe

B lagen die entsprechenden Werte bei 7.75 ± 0.66 und 6.56 ± 0.71 ($P < 0.05$). Die Harn-pH-Werte der beiden Gruppen unterschieden sich zu keinem Zeitpunkt signifikant.

6.7. Klinischer Verlauf

Allgemeinzustand und Bewusstsein

Der Allgemeinzustand der beiden Gruppen unterschied sich zu keinem Zeitpunkt. In der Gruppe A dauerte es bis zur Normalisierung des Allgemeinbefindens 1 bis 24 Stunden (Medianwert = 2 Stunden), in der Gruppe B 1 bis 72 Stunden (Medianwert = 3 Stunden) ($P > 0.05$). Das Bewusstsein der zwei Gruppen unterschied sich ebenfalls zu keinem Zeitpunkt. Eine Stunde nach Therapiebeginn waren von den 12 Kühen, welche vor der Therapie somnolent oder komatös waren, noch 8 Kühe leicht apathisch (Abb. 11). Bei einer dieser Kühe normalisierte sich das Bewusstsein während der ganzen Beobachtungszeit nicht vollständig.

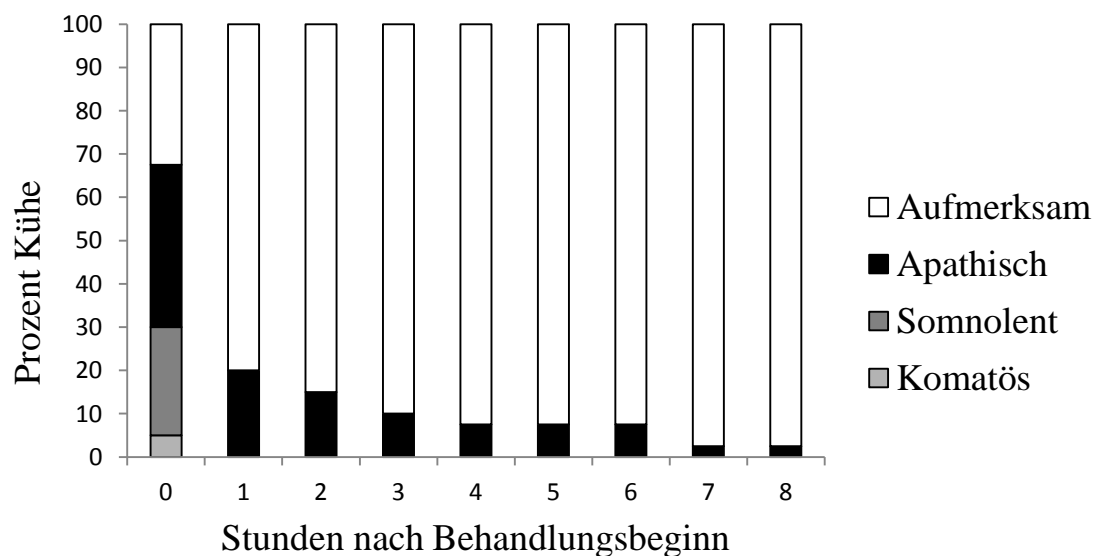


Abb. 11: Veränderung des Bewusstseins während der achtstündigen Beobachtungsperiode bei 40 Kühen mit Gebärpause

Rektale Temperatur, Herz- und Atemfrequenz

Die rektale Temperatur unterschied sich zwischen den beiden Gruppen zu keinem Zeitpunkt signifikant. Sie war initial erniedrigt, stieg dann bis zum Zeitpunkt 3 Stunden an, um danach konstant zu bleiben (Tab. 9). Die Oberflächentemperatur stieg verzögert an. Es dauerte durchschnittlich 3.3 Stunden, bis die Oberfläche der Kühe wieder warm war. Nach 4 Stunden wiesen noch 6 Kühe eine verminderte Körperoberflächentemperatur auf. Die Herz- und Atemfrequenz unterschieden sich weder zwischen den Gruppen noch zwischen den Zeitpunkten signifikant, die Mittelwerte lagen zu jedem Zeitpunkt im physiologischen Bereich.

Befunde am Verdauungsapparat

Die beiden Gruppen unterschieden sich in Bezug auf den Verlauf der Fresslust, des Kotabsatzes und der Pansenmotorik nicht signifikant. Vor der Therapie wiesen alle 40 Kühe eine reduzierte oder aufgehobene Fresslust auf. Schon nach einer Stunde nahmen 28 Kühe wieder Futter auf. Nach 7 Stunden war die Fresslust bei allen Kühen wieder vorhanden, wobei 10 Kühe immer noch eine reduzierte Fut-
teraufnahme aufwiesen (Abb. 12). Der erste Kotabsatz nach Behandlungsbeginn wurde nach 1 – 24 Stunden (Medianwert = 5 Stunden) beobachtet. 34 Kühe setzten innerhalb der ersten 8 Stunden mindestens einmal eine normale Kotmenge von breiiger Beschaffenheit ab. Bei 3 Kühen war die Kotmenge stark reduziert und der Kot war trocken, 3 Kühe setzten während der Untersuchungsperiode keinen Kot ab. Die Pansenmotorik, die zu Beginn bei allen Tieren reduziert oder aufgehoben war, war bei 5 Kühen nach 8 Stunden in Bezug auf Frequenz und Stärke wieder normal. Bei 33 Kühen war die Pansenmotorik wieder kräftig, aber die Frequenz war noch vermindert. Bei 2 Kühen bestand auch nach 8 Stunden noch eine Pansenatonie.

Tab. 9: Verlauf der Rektaltemperatur sowie der Herz- und Atemfrequenz während acht Stunden nach Therapiebeginn bei 40 Kühen mit Gebärpause. Mittelwerte \pm Standardabweichungen sowie Schwankungsbreiten

Stunden nach Therapiebeginn	Rektaltemperatur (°C)	Atemfrequenz (/Min.)	Herzfrequenz (/Min.)
0	38.2 \pm 0.73 (36.4 – 39.4)	35.5 \pm 11.14 (20 – 60)	73.8 \pm 17.97 (40 – 120)
1	38.4 \pm 0.67 (36.5 – 39.4)	36.1 \pm 11.32 (18 – 70)	74.9 \pm 9.6 (60 – 96)
2	38.6 \pm 0.69 (36.8 – 39.8)	35.5 \pm 10.75 (20 – 72)	74.3 \pm 9.60 (60 – 94)
3	38.7 \pm 0.67 (36.8 – 41.0)	34.1 \pm 9.13 (20 – 60)	72.8 \pm 9.55 (60 – 100)
4	38.7 \pm 0.52 (37.7 – 40.4)	34.5 \pm 7.75 (24 – 60)	74.5 \pm 8.81 (60 – 100)
5	38.8 \pm 0.41 (37.3 – 39.5)	34.3 \pm 8.55 (24 – 60)	74.9 \pm 9.23 (60 – 90)
6	38.8 \pm 0.48 (37.9 – 39.6)	34.2 \pm 8.79 (24 – 60)	73.4 \pm 8.51 (54 – 90)
7	38.8 \pm 0.34 (38.0 – 39.5)	35.0 \pm 10.13 (24 – 75)	72.4 \pm 13.78 (60 – 90)
8	38.8 \pm 0.34 (38.5 – 39.2)	34.6 \pm 9.72 (24 – 70)	73.2 \pm 8.05 (60 – 90)

6.8. Aufstehen nach Therapiebeginn

Aufstehen nach Erstbehandlung

Zwischen den beiden Behandlungsgruppen bestand kein Unterschied in Bezug auf den Therapieerfolg innert 8 Stunden. Insgesamt standen 32 von 40 Kühen innerhalb von 8 Stunden auf, davon 14 Kühe aus der Gruppe A und 18 aus der Gruppe B. Ein Einfluss der beiden Behandlungsarten auf die Zeit bis zum erfolgreichen Aufstehen konnte nicht nachgewiesen werden. Diese betrug bei den 14 Kühen der Gruppe A 10 Minuten bis 72 Stunden (Medianwert = 30 Minuten) und bei den 18 Kühen der Gruppe B 10 Minuten bis 36 Stunden (Medianwert = 20 Minuten).

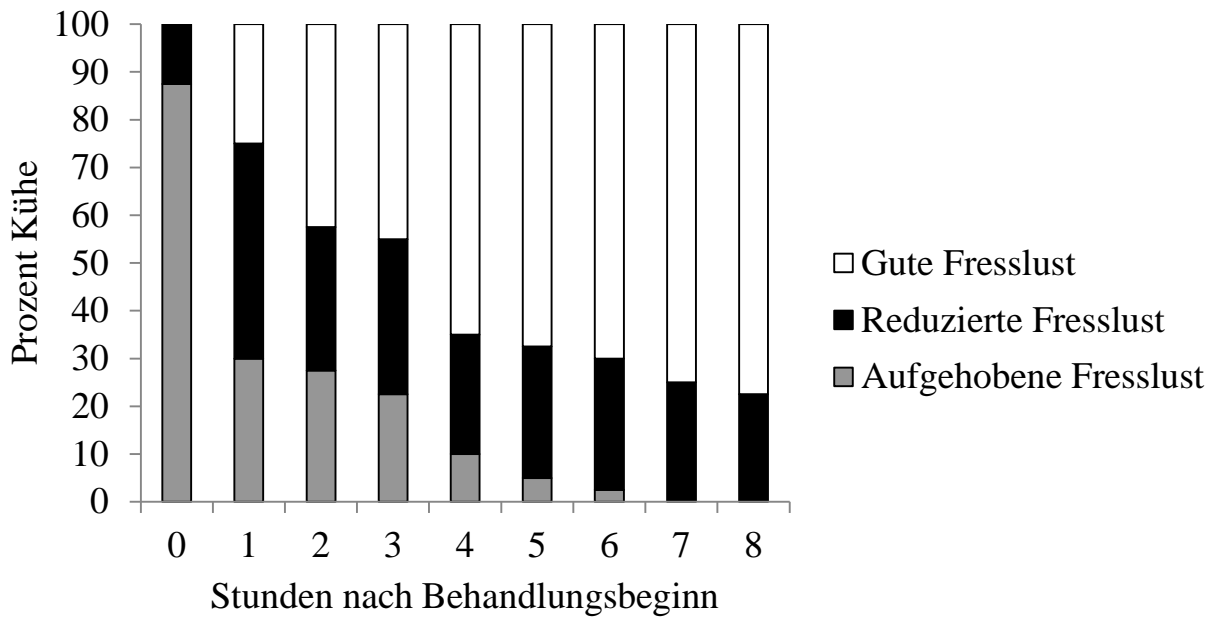


Abb. 12: Veränderung der Fresslust während der achtstündigen Beobachtungsperiode bei 40 Kühen mit Gebärparese

Aufstehen nach Zweitbehandlung

Sechs Kühe der Gruppe A (Nr. 5, 10, 17, 21, 23, 27) und zwei Kühe der Gruppe B (Nr. 22, 34) standen innerhalb von 8 Stunden nicht auf und wurden deshalb noch einmal mit 500 ml der Kalziumborogluconatlösung (Calcamyl-40 MP®) intravenös behandelt. Aus der Gruppe A standen danach 2 Kühe (Nr. 10 und 17, nach 10 bzw. 16 Stunden), aus der Gruppe B eine Kuh (Nr. 34, nach 10 Stunden) auf. Damit konnten von den 8 Kühen 3 nach Zweitbehandlung erfolgreich behandelt werden und 5 Kühe lagen weiterhin fest und entwickelten ein Downer-Cow-Syndrom. Auf diese 5 Kühe wird im folgenden Kapitel näher eingegangen.

Zum Zeitpunkt der ersten Nachbehandlung nach acht Stunden bestand bei zwei Kühen (Nr. 5 und 27) wieder bzw. immer noch eine Hypokalzämie und Hypophosphatämie, drei Kühe (Nr. 10, 17, 23) wiesen eine alleinige Hypophosphatämie und zwei Kühe (Nr. 21 und 22) eine alleinige Hypokalzämie auf (Tab.10). Nach 24 Stunden zeigten zwei dieser Kühe (Nr. 5, 21) eine gleichzeitige Hypokalzämie und Hypophosphatämie, eine Kuh (Nr. 22) eine alleinige Hypokalzämie und zwei

Kühe (Nr. 17, 23) eine alleinige Hypophosphatämie (Tab. 10). Zum Zeitpunkt 48 und 72 Stunden wiesen jeweils zwei Kühe (Nr. 34 und 5 bzw. Nr. 23 und 22) eine gleichzeitige Hypokalzämie und Hypophosphatämie, drei Kühe (Nr. 21, 22, 27 bzw. Nr. 5, 10, 34) eine alleinige Hypokalzämie und zwei Kühe (Nr. 23, 17) bzw. eine Kuh (Nr. 17) eine alleinige Hypophosphatämie auf.

Entwicklung eines Downer-Cow-Syndroms

Die 5 Kühe, welche nach 2 Behandlungen und 24 Stunden immer noch festlagen, wurden als Downer Cows bezeichnet. In der Gruppe A waren es mit 4 Kühen (Nr. 5, 21, 23, 27) tendenziell ($P < 0.1$) mehr Tiere als in der Gruppe B mit einer Kuh (Nr. 22). Nur die Kuh 23 konnte nach einer dritten Kalziuminfusion geheilt werden; sie stand 30 Stunden nach der Initialtherapie auf. Die Kühe 5 und 27 wurden nach 24 Stunden erfolgloser Therapie ans Tierspital Zürich überwiesen. Bei der Kuh 5 handelte es sich um eine grosse, gut genährte 10-jährige Holstein-Friesian-Kuh. Diese Kuh musste 6 Tage lang aufgestellt werden, bis sie geheilt war. Die Kalzium- und die anorganische Phosphatkonzentration waren trotz regelmässiger Substitution immer wieder unterhalb des Referenzbereichs und die Kuh zeigte während der ersten 3 Tage keine Fresslust. Die Kuh 27 war eine schwere, 6-jährige Fleckviehkuh; auch sie hatte während der ersten 48 Stunden immer wieder eine Hypokalzämie, ausserdem waren die Fresslust und der Allgemeinzustand stets leicht reduziert. Diese Kuh konnte nach 4-tägigem Aufstellen geheilt werden. Die Kuh 21, eine sehr schwere, knapp 10-jährige Fleckviehkuh wurde zu Hause im Stall über eine Woche aufgestellt und mit Infusionen und Schmerzmitteln behandelt. Sie zeigte während dieser Zeit immer wieder eine reduzierte Fresslust, einen mittelgradig reduzierten Allgemeinzustand und nach 24 Stunden zusätzlich Durchfall. Obwohl sich die Elektrolyte nach 72 Stunden normalisiert hatten, blieb die Therapie ohne Erfolg, sodass die Kuh am 7. Tag euthanasiert werden musste. Insgesamt konnten von den vier Downer Cows aus der Gruppe A drei erfolgreich behandelt werden.

Tab. 10: Einteilung der Kühe aufgrund des Therapieerfolgs und der Elektrolytkonzentrationen 8, 24, 48 und 72 Stunden nach Behandlungsbeginn

	Stunden nach Behandlung	Innert acht Stunden aufgestanden	Nach 2 Behandlungen aufgestanden	Rezidiv	Downer-Cow-Syndrom
Hypokalzämie und Hypophosphatämie	0	32	3	7 ^a	7 ^b
	8	4	0	0	2
	24	15	0	4 ^a	3 ^b
	48	3	1	0	1
	72	0	0	0	1
Hypokalzämie	0	0	0	0	0
	8	1	0	0	1
	24	14	0	2 ^a	2
	48	11	0	4 ^a	2 ^b
	72	8	2	3 ^a	2 ^b
Hypophosphatämie	0	0	0	0	0
	8	8	2	4 ^a	2 ^b
	24	1	1	0	1
	48	3	1	0	1
	72	5	1	0	0

^a Alle Kühe sind auch in den Spalten „Innert acht Stunden aufgestanden“ bzw. „Nach 2 Behandlungen aufgestanden“ aufgeführt

^b Zum Teil auch in den Spalten „Innert acht Stunden aufgestanden“ oder „Nach 2 Behandlungen aufgestanden“ aufgeführt

Die Kuh 22 aus der Gruppe B war eine grosse, gut genährte, 8-jährige Fleckviehkuh. Sie stand nach 3 Behandlungen und 36 Stunden auf. Zwölf Stunden später erlitt sie allerdings wieder ein Rezidiv, welches aber erfolgreich therapiert werden konnte. Obwohl diese Kuh Natriumphosphat erhalten hatte, verharrte ihre Blutkonzentration während 24 Stunden im hypophosphatämischen Bereich. Darüber hinaus war sie während drei Tagen immer wieder hypokalzämisch. Während der ganzen Zeit zeigte sie eine gute Fresslust und einen guten Allgemeinzustand.

6.9. Rezidive

Die beiden Gruppen unterschieden sich in Bezug auf die Rezidivrate nicht signifikant. Von den 32 Kühen, welche nach einer Behandlung aufgestanden waren, entwickelten 6 Kühe (Nr. 2, 9, 18, 33, 35, 38) ein Rezidiv. Zwei Kühe gehörten zur Gruppe A und 4 zur Gruppe B. Von den drei Kühen, welche erst nach der zweiten Behandlung aufgestanden waren, entwickelte eine Kuh (Nr. 10) ein Rezidiv. Von den insgesamt 7 Kühen lagen sechs Kühe 24 Stunden nach der Erstbehandlung wieder fest, während eine Kuh (Nr. 38) erst nach 48 Stunden erneut festlag. Vier Kühe (je 2 aus beiden Gruppen) wiesen zum Zeitpunkt des Rezidivs sowohl eine Hypokalzämie als auch eine Hypophosphatämie auf. Zwei Kühe (aus der Gruppe B) zeigten eine alleinige Hypokalzämie und bei einer Kuh (Nr. 10) waren die Elektrolytkonzentrationen zum Zeitpunkt des Rezidivs in der Norm. Alle Kühe wurden erneut mit 500 ml der Kalziumborogluconatlösung (Calcamyl-40MP®) im Sturz behandelt. Drei Kühe konnten so geheilt werden (Nr. 2, 9, 35), eine Kuh (Nr. 38) erlitt innerhalb der nächsten zwei Tage nochmals zwei Rezidive, welche erfolgreich therapiert werden konnten. Die Kuh 10 musste über 5 Tage aufgestellt werden und stand dann wieder von selbst auf. Die Kuh 33 konnte trotz mehrmaliger Phosphat- und Kalziumgabe nicht mehr aufstehen und wurde nach 48 Stunden geschlachtet. Die Kuh 18 verstarb bei der Behandlung des Rezidivs an einem Herzstillstand.

6.10. Behandlungserfolg

Die Therapieerfolgsrate ist in der Tab. 11 dargestellt. Die beiden Gruppen unterschieden sich bezüglich des Gesamttherapieerfolgs nicht signifikant. In der Gruppe A waren nach einer Behandlung 12 Kühe (60 %), in der Gruppe B 14 Kühe (70 %) geheilt (Differenz: $P = 0.7$). Die Anzahl der Kühe, die nach mehreren Behandlungen geheilt waren, unterschied sich zwischen der Gruppe A mit 6 Kühen (30 %) und der Gruppe B mit 5 Kühen (25 %) ebenfalls nicht signifikant. Auch der prozentuale Anteil der nicht geheilten Kühe unterschied sich zwischen den beiden Gruppen nicht signifikant (Gruppe A 2 Kühe = 10 %, Gruppe B eine Kuh = 5 %).

Tab. 11: Behandlungserfolg bei 40 Kühen mit Gebärpause

Behandlungserfolg	Gruppe A	Gruppe B	Total
Nach einer Behandlung geheilt	12 (60 %)	14 (70 %)	26 (65 %)
Nach mehreren Behandlungen geheilt	6 (30 %)	5 (25 %)	11 (27.5 %)
Keine Heilung	2 (10 %) ^a	1 (5 %) ^b	3 (7.5 %)

^a Erfolglos wegen Downer-Cow-Syndroms behandelt

^b Exitus während der Infusion anlässlich der Rezidivbehandlung nach 24 Stunden

6.10.1. Einflüsse auf die Anzahl der erforderlichen Behandlungen

Therapieerfolg innert 8 Stunden

Kühe, welche innert 8 Stunden aufstanden ($n = 32$), waren vor der Therapie signifikant kürzer festgelegt als solche, die in dieser Zeit nicht aufstanden. Die Dauer des Festliegens vor der Therapie betrug bei den nach Erstbehandlung aufgestandenen Kühen 1 - 7 Stunden (Medianwert = 3 Stunden), bei den anderen lag sie bei 2 - 8 Stunden (Medianwert = 5 Stunden). Die initialen Konzentrationen des Gesamtkalziums (Abb. 13), des ionisierten Kalziums, des anorganischen Phosphats und des Magnesiums der 32 Kühe, welche innert 8 Stunden aufgestanden waren, unterschieden sich nicht signifikant von denjenigen der 8 Kühe, die ihre Stehfä-

higkeit innerhalb von 8 Stunden nicht wieder erlangten. Zwischen 90 Minuten und 8 Stunden sowie 72 Stunden nach Therapiebeginn war die anorganische Phosphatkonzentration der Kühe, welche innert 8 Stunden aufgestanden waren, tendenziell ($P < 0.1$) höher als bei den Kühen, die nicht aufstanden (Abb. 14).

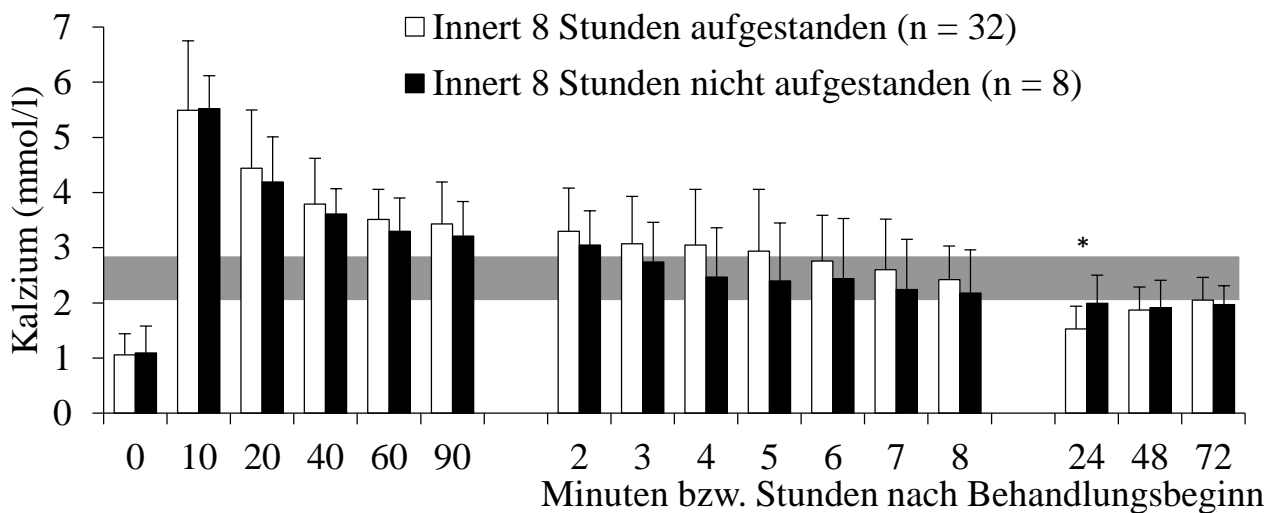


Abb.13: Verlauf der Gesamtkalziumkonzentration bei 40 Kühen mit Gebärgparese, welche innerhalb von acht Stunden aufgestanden bzw. nicht aufgestanden waren. Mittelwerte + Standardabweichungen. Differenz: * = $P < 0.05$. Der graue Balken markiert den Normalbereich für Kalzium zwischen 2.0 und 2.8 mmol/l

Dieser Effekt zeigte sich noch deutlicher, wenn die nach einer Behandlung geheilten Kühe mit den restlichen Kühen verglichen wurden: Erstere wiesen zwischen 3 und 8 Stunden nach Behandlungsbeginn eine signifikant ($P < 0.05$) höhere Phosphatkonzentration auf als letztere. Die Kalziumkonzentration 24 Stunden nach Therapiebeginn war bei Kühen, die innert 8 Stunden nicht aufgestanden waren, signifikant höher als bei denjenigen, die aufgestanden waren (Abb. 13). Alter, Milchleistung und Prophylaxemaßnahmen hatten keinen Einfluss darauf, ob die Kühe innert 8 Stunden aufstanden oder nicht.

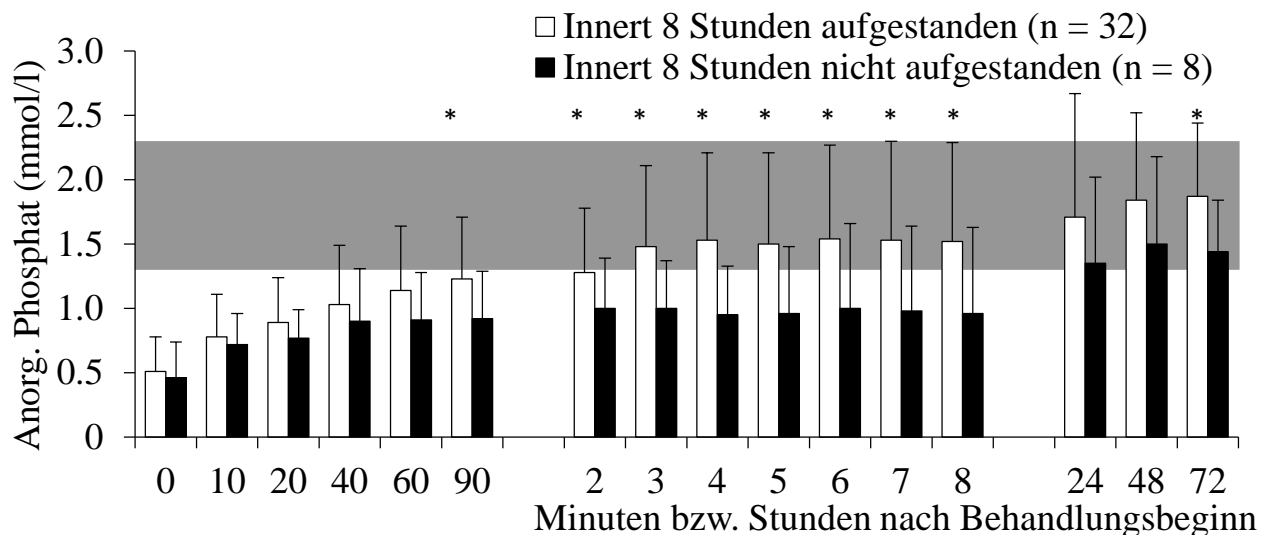


Abb. 14: Verlauf der anorganischen Phosphatkonzentration bei 40 Kühen mit Gebärpärese, welche innerhalb von acht Stunden aufgestanden bzw. nicht aufgestanden waren. Mittelwerte + Standardabweichungen. Differenz: * = $P < 0.2$. Der graue Balken markiert den Normalbereich für anorganisches Phosphat zwischen 1.3 und 2.3 mmol/l

Rezidive

Daten aus der Anamnese wie Alter, Milchleistung, Prophylaxemassnahmen und Dauer des Festliegens bis zur Therapie übten keinen Einfluss auf die Rezidivraten aus. Es fiel aber auf, dass Kühe, welche später ein Rezidiv erlitten, zum Zeitpunkt 0 tendenziell ($P < 0.1$) tiefere anorganische Phosphatkonzentrationen aufwiesen (0.35 ± 0.13 mmol/l) als Kühe ohne Rezidiv (0.53 ± 0.27 mmol/l). Im Weiteren war die Kalziumkonzentration 72 Stunden nach Therapiebeginn bei Kühen mit Rezidiv signifikant tiefer (1.74 ± 0.37 mmol/l) als bei Kühen ohne Rezidiv (2.10 ± 0.38 mmol/l) ($P = 0.04$).

Downer-Cow-Syndrom

Zwischen 90 Minuten und 8 Stunden nach Therapiebeginn war die anorganische Phosphatkonzentration der Kühe, welche ein Downer-Cow-Syndrom entwickelten, signifikant tiefer (0.81 bis 0.86 mmol/l) als bei den anderen Kühen (1.22 bis

1.54 mmol/l) ($P = 0.02$). Anamnestische Faktoren, klinische Parameter und andere blutchemische Werte übten keinen Einfluss darauf aus, ob die Kühe an einem Downer-Cow-Syndrom erkrankten oder nicht.

7. DISKUSSION

7.1. Spezielle Anamnese

Die durchschnittliche Milchleistung der Versuchskühe lag bei 8'448 kg/Jahr und damit leicht über der in der Schweiz gemessenen Milchleistung von 6'900 kg pro Kuh im Jahr 2011 (Quelle: Bundesamt für Statistik). Dies unterstützt die Aussage, dass v. a. Kühe mit hoher Milchleistung an Gebärparese erkranken (RAJALA-SCHULTZ et al., 1999). Es wurden, wie in der Dissertation von BLATTER (2011), nur Kühe in das Projekt aufgenommen, welche bis zur Therapie weniger als 12 Stunden festgelegt waren. Im Gegensatz zur erwähnten Dissertation wurde festgestellt, dass Kühe, welche innert 8 Stunden aufstanden, vorher signifikant kürzere Zeit festgelegt waren (1 - 8 Stunden, Medianwert = 3 Stunden) als solche, die länger festgelegt waren (2 – 7 Stunden, Medianwert = 5 Stunden). Die gleichen Beobachtungen wurden von SALIS (2002) und JEHLE (2004) erhoben, obschon von JEHLE (2004) auch Kühe mit mehr als 12-stündigem Festliegen in die Studie aufgenommen wurden. Die Ergebnisse weisen darauf hin, dass Kühe mit Gebärparese möglichst schnell nach Erkrankungsbeginn behandelt werden sollten.

7.2. Klinische Befunde

Bei allen Kühen waren die Fresslust und die Pansenmotorik reduziert, bei über 80 % auch die Darmmotorik, der Kotabsatz und die periphere Wärme. Ähnliche Beobachtungen wurden auch in früheren Arbeiten erhoben (SALIS, 2002; JEHLE, 2004; DUMELIN, 2005; ZULLIGER, 2008; BLATTER, 2011). Somit scheinen diese Parameter besonders gut geeignet zu sein, um eine Gebärparese zu charakterisieren, speziell auch dann, wenn keine Laborwerte zur Verfügung stehen. Schon LARSSON et al. (1983) konnten dies feststellen und entwickelten den ARD-Test (Appetit, Rumen activity, Defaecation), um die Gebärparese besser zu diagnostizieren.

Die Körpertemperatur lag nur bei 57.5 % der Kühe unter dem Normalbereich. Ähnliche Beobachtungen haben auch SALIS (2002), JEHLE (2004), DUMELIN (2005), ZULLIGER (2008) und BLATTER (2011) erhoben, wobei der Anteil der Kühe mit Untertemperatur in den genannten Arbeiten zwischen 53.3 und 59.9 % lag. Bei LARSSON et al. (1983) war der Anteil von Kühen mit Untertemperatur deutlich geringer (4.2 % unter 38.0 °C). Dies könnte damit erklärt werden, dass in der erwähnten Arbeit weniger Kühe eine hochgradige Hypokalzämie aufwiesen. Möglicherweise war die Gebärpause der von LARSSON et al. (1983) beschriebenen Kühe weniger stark ausgeprägt. Wie schon bei JEHLE (2004), DUMELIN (2005), ZULLIGER (2008) und BLATTER (2011) korrelierte die Körpertemperatur in der vorliegenden Arbeit mit der initialen Kalziumkonzentration. Das heisst, dass die Temperatur mit zunehmender Hypokalzämie absank. Die rektale Temperatur erlaubt es deshalb bis zu einem gewissen Grad, das Ausmass der Hypokalzämie abzuschätzen.

7.3. Initiale Blutwerte

Die Ausgangswerte der Blutparameter wurden von DUMELIN (2005) schon ausführlich diskutiert. Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die initialen Blutparameter im Vergleich zu den früheren Arbeiten im gleichen Praxisgebiet in ähnlichen Bereichen lagen. Die Plasmakonzentrationen von Kalzium, anorganischem Phosphat und Magnesium lagen in dieser Arbeit bei 1.2 ± 0.45 , 0.5 ± 0.26 und 1.2 ± 0.25 mmol/l. In früheren Arbeiten (SALIS, 2002; JEHLE, 2004; DUMELIN, 2005; ZULLIGER, 2008; BLATTER, 2011) wurden ähnliche Werte gemessen; die Mittelwerte von Kalzium lagen zwischen 1.0 und 1.2 mmol/l, von anorganischen Phosphat zwischen 0.4 und 0.6 mmol/l und von Magnesium zwischen 1.2 und 1.3 mmol/l. Die Konzentration des ionisierten Kalziums lag in den früheren Studien zwischen 0.6 und 0.7 mmol/l, in der vorliegenden Arbeit zwischen 0.20 und 0.98 mmol/l. Gemäss Einteilung von KVART et al. (1982) lag der prozentuale Anteil der Kühe, welche an einer hochgradigen Hypokalzämie litten, bei 57.5 %.

Dies liegt über den Werten von KVART et al. (1982), SALIS (2002), JEHLE (2004), DUMELIN (2005), ZULLIGER (2008) und BLATTER (2011), welche einen prozentualen Anzeil zwischen 26.7 und 50 % beobachteten. Der Anteil des ionisierten Kalziums am Gesamtkalzium war mit 46.7 % tiefer als in den früheren Arbeiten, bei denen der prozentuale Anteil zwischen 54.2 und 57.7 % lag. Eventuell lag dies daran, dass die Blutproben bereits eine Stunde nach Entnahme zentrifugiert wurden, während die Zentrifugation in den früheren Arbeiten erst nach 8 Stunden erfolgte. Eine Lagerung von Blut führt zu einem leichten Abfall von ionisiertem Kalzium im Serum oder Plasma (KVART und LARSSON, 1978). Allerdings wurden die Blutproben von den erwähnten Autoren während 2 Tagen gelagert. Es ist daher nicht klar, ob dieser Effekt auch bei 8-stündiger Lagerung auftritt.

In dieser Arbeit konnte gesehen werden, dass Kühe, welche vor der Geburt Vitamin D erhalten hatten, höhere anorganische Phosphatkonzentrationen aufwiesen als nicht behandelte Kühe. Diese Beobachtung deckt sich mit den Erkenntnissen von ZULLIGER (2008) und BLATTER (2011), welche dies ebenfalls beschrieben. Der Grund liegt darin, dass der aktive Metabolit von Vitamin D ($1.25\text{-(OH)}_2\text{D}$) die aktive Phosphatabsorption aus dem Dünndarm bei niedriger Phosphatkonzentration im Darmlumen stimuliert (REINHARDT et al., 1988). Keinen Einfluss hatten orale bzw. subkutane Kalziumgaben und Vitamin-D-Injektionen auf den Kalziumspiegel der Kühe. Letzteres könnte zwar erwartet werden, da Vitamin D auch die Kalziumabsorption aus dem Darm stimuliert und ausserdem die Kalziummobilisation aus dem Knochen sowie die Rückresorption aus der Niere fördert (HORST et al., 1994).

32 Kühe wiesen eine leichte Hämokonzentration und 25 Kühe eine leichte Azotämie auf, was auf eine moderate Dehydratation infolge verminderter Wasseraufnahme hinweist. Die gleichen Beobachtungen konnten auch SALIS (2002), JEHLE (2004), DUMELIN (2005), ZULLIGER (2008) und BLATTER (2011) erheben. Eine weitere Ursache für eine Hämokonzentration könnte ein Flüssig-

keitstransfer ins Gewebe sein. Eine Hypokalzämie übt auch einen Einfluss auf die glatte Muskulatur der Gefäße aus, wodurch die Permeabilität erhöht wird und eine Abnahme des Plasmavolumens auftreten könnte (ØDEGAARD, 1977). Bei 26 Kühen bestand eine Leukozytose bis 20'000 Leukozyten/ μ l mit Neutrophilie ohne Linksverschiebung, leichtgradiger Monozytose sowie leichtgradiger Lympho- und Eosinopenie. Die gleichen Veränderungen im Blutbild beobachtete ANDERSON (1999) nachdem er Stieren Dexamethason verabreicht hatte, um Stress zu simulieren: Die Leukozytenzahlen stiegen durchschnittlich von 9'000 auf 15'000/ μ l an. In einer anderen Arbeit wurde nach dem Transport von Kühen eine Zunahme der Leukozytenzahl von 8'000 auf 17'000/ μ l beobachtet (YAGI, 2004). Die Veränderungen des weissen Blutbilds in der vorliegenden Arbeit könnten also durch krankheitsbedingten Stress ausgelöst worden sein. Diese Aussage wird von HORST und JØRGENSEN (1982) unterstützt, welche bei Kühen mit Gebärparese zusätzlich erhöhte Kortisolkonzentrationen messen konnten. SALIS (2002), DUMELIN (2005), ZULLIGER (2008) und BLATTER (2011) konnten auch bei gesunden Kühen post partum erhöhte Leukozytenzahlen messen, was bedeuten könnte, dass die stressbedingte Leukozytose eher auf die Geburt als auf die Gebärparese zurückzuführen war. Fraglich ist allerdings, ob die z. T. sehr hohen Leukozytenzahlen (20'000/ μ l) nur mit Stress erklärbar sind. Eventuell lagen bei diesen Kühen zusätzlich Infektionen vor, obwohl es klinisch keine Hinweise dafür gab. Zusätzlich wurden in der vorliegenden Arbeit erhöhte Bilirubinwerte und eine erhöhte SDH-Aktivität gemessen, was auf eine beeinträchtigte Leberfunktion hinweisen könnte. Diese Beobachtung machten auch SALIS (2002), JEHLE (2004), DUMELIN (2005) und BLATTER (2011), zusätzlich waren aber in den genannten Arbeiten diese beiden Werte auch bei klinisch gesunden Kühen nach der Geburt erhöht. Andere Autoren konnten hingegen bei festliegenden Kühen normale SDH-Aktivitäten messen (BOSTEDT et al., 1979; STOLLA et al., 2000; BANI ISMAIL et al., 2010).

7.4. Verlauf der Elektrolytkonzentrationen nach dem Therapiebeginn

7.4.1. Kalzium

Die Verlaufskurve von Kalzium in der Gruppe A verlief sehr ähnlich wie die entsprechenden Kurven in den Dissertationen von BLATTER (2011), DUMELIN (2005) und SALIS (2002), welche die Kontrollkühe gleich behandelt hatten wie in der vorliegenden Arbeit. Nach der Sturzinfusion lag in allen Studien eine ca. zweistündige Hyperkalzämie vor, danach eine Normokalzämie bis ca. 7 Stunden nach der Therapie und darauf sank die Kalziumkonzentration wieder in den leicht subnormalen Bereich ab. Die Verlaufskurve der Gruppe B (doppelte Dosis Kalzium) präsentierte sich sehr ähnlich wie diejenige in der Arbeit von JEHLE (2004), welche die Tiere, gleich wie in der vorliegenden Arbeit, mit 500 ml Kalzium im Sturz und 500 ml Kalzium im Dauertropf, aber ohne zusätzliche orale Natriumphosphatverabreichung, behandelt hatte. Die Hyperkalzämie blieb über 7 Stunden bestehen, danach lag kurz eine Normokalzämie vor und nach 24 Stunden waren die Tiere bereits wieder hypokalzämisch. Ausserdem zeigte sich in der vorliegenden Dissertation, dass die Kühe aus der Gruppe B nach 24, 48 und 72 Stunden tiefere Kalziumwerte aufwiesen als die Kühe aus der Gruppe A und dass zu den genannten Zeitpunkten auch deutlich mehr Kühe aus der Gruppe B erneut eine Hypokalzämie zeigten. Auch in der Dissertation von JEHLE (2004) lag bei 80 % der Kühe 24 Stunden nach Therapiebeginn erneut eine Hypokalzämie vor. Ein Grund dafür könnte die langandauernde Hyperkalzämie in der Gruppe B sein. Eine Hyperkalzämie führt innert weniger Minuten zu einem drastischen Abfall der PTH-Konzentration und somit auch zur vermehrten Ausscheidung von Kalzium über die Nieren (GOFF, 1999). Andere Arbeiten aus unserer Klinik belegten ebenfalls, dass die PTH-Konzentrationen innert 10 Minuten nach Kalziuminfusion drastisch von 2'500 pg /ml auf Werte unter 200 pg/ml absanken und danach während 3 Tagen auf einem tiefen Niveau verharrten (BRAUN et al., 2007; BRAUN et al., 2009). Ausserdem führt eine Hyperkalzämie zur Ausschüttung von Kalzitinin aus der Schilddrüse (PEARSE, 1966; CARE et al., 1970) und dadurch zu einer Hem-

mung der Knochenresorption und zu einer vermehrten Kalziumausscheidung mit dem Harn. In in-vitro-Studien konnte gezeigt werden, dass die Thyreoidea nach Perfusion mit hyperkalzämischen Lösungen bereits nach 5 Minuten begann, Kalzitonin auszuschütten (COPP, 1969). Diese Mechanismen könnten dazu geführt haben, dass der Kalziumspiegel nach Entfernen der Kalziuminfusion so schnell abgesunken war und es anschliessend auch länger dauerte, bis er sich wieder normalisiert hatte. Das heisst, dass der Kalziumspiegel auch mit der doppelten Dosis Kalzium nicht dauerhaft korrigiert werden konnte.

7.4.2. Anorganisches Phosphat

In beiden Gruppen kam es zu einem Anstieg der anorganischen Phosphatkonzentration. Der leichte und weniger stark ausgeprägte Anstieg in der Gruppe A steht vermutlich im Zusammenhang mit der Kalziumkonzentration (GOFF, 1999). Durch die Erhöhung der Kalziumkonzentration kommt es zu einem Abfall der PTH-Konzentration (DUMELIN, 2005) und dadurch zu einer verminderten Phosphatausscheidung mit dem Harn und dem Speichel. Ausserdem führt die normalisierte Kalziumkonzentration zur Verbesserung der Darmmotorik und Fresslust und damit zu einer vermehrten Phosphataufnahme und -absorption (GOFF, 2000).

In der Gruppe B war der Konzentrationsanstieg des anorganischen Phosphats dank des per os verabreichten Natriumphosphats deutlich schneller und ausgeprägter. Damit konnte gezeigt werden, dass mittels oral applizierten Natriumphosphats der anorganische Phosphatspiegel schnell (innert 90 Minuten) und langanhaltend normalisiert werden kann. DUMELIN (2005) kam diesbezüglich zu ähnlichen Ergebnissen. Obwohl sie Kühe mit nur 350 g Natriumphosphat peroral behandelt hatte, normalisierte sich die anorganische Phosphatkonzentration ebenfalls nach 90 Minuten. In der vorliegenden Arbeit stieg die anorganische Phosphatkonzentration bis 7 Stunden nach Therapiebeginn stetig an und sank erst danach langsam ab. In der Arbeit von DUMELIN (2005) sank die anorganische Phosphatkonzentration bereits nach 3 Stunden wieder leicht ab; sie blieb aber während der gesamten Ver-

suchsperiode im Normalbereich. Somit konnte durch die höhere Natriumphosphatdosis (500 g) in der vorliegenden Arbeit keine schnellere Normalisierung der anorganischen Phosphatkonzentration erreicht werden.

7.4.3. Magnesium

In beiden Gruppen stieg die Magnesiumkonzentration zunächst schnell an, was auf das in der verabreichten Kalziumboroglukonat-Lösung (Calcamyl-40MP[®]) enthaltene Magnesiumhypophosphit zurückführen war. Danach begann die Magnesiumkonzentration wieder langsam abzufallen. Dies erfolgte in der Gruppe B langsamer als in der Gruppe A, da die Kühe dieser Gruppe das Doppelte dieser Lösung, und dies zudem über 6 Stunden, erhielten. Ähnliche Magnesiumverläufe wurden auch von JEHLE (2004) beobachtet.

7.5. Fraktionelle Exkretion der Elektrolyte

Die fraktionellen Exkretionen von Kalzium, Phosphor und Magnesium unterschieden sich nicht von denjenigen der früheren Arbeiten und wurden in der Dissertation von DUMELIN (2005) ausführlich diskutiert. Interessant war, dass die beiden Kühe (Nr. 5 aus der Gruppe A und Nr. 34 aus der Gruppe B) mit einer sehr hohen fraktionellen Exkretion von Phosphor zum Zeitpunkt 0 aus demselben Betrieb stammten. Ausserdem hatten diese beiden Kühe auch schlecht auf die Therapie angesprochen. Die Kuh 5 konnte erst nach einer Woche in der Klinik geheilt werden und die Kuh 34 stand erst nach 10 Stunden mit zwei Behandlungen auf. Keine der beiden Kühe hatte ein Phosphatpräparat und nur die Kuh 5 Vitamin D zur Prophylaxe der Gebärpause erhalten. Die initialen anorganischen Phosphatkonzentrationen im Blut sowie der Verlauf derselben unterschieden sich nicht von anderen Kühen in diesem Versuch, dasselbe gilt für die fraktionelle Exkretion von Phosphor 4 Stunden nach Therapiebeginn. Phosphor wird bei normaler Fütterung nur in sehr geringen Mengen über den Harn ausgeschieden, erst bei sehr hoher Phosphatversorgung steigt die Konzentration im Harn an (MORSE et al., 1992).

Möglicherweise wurden diese beiden Tiere in der Galtzeit phosphatreich gefüttert. Eine genetische Komponente könnte auch eine Rolle gespielt haben. Bei Schafen ist bekannt, dass sich die Phosphorausscheidung im Urin zwischen Individuen mit gleicher Fütterung unterscheiden kann (MEYER, 1972).

7.6. Therapieerfolg

Aufstehen nach Erstbehandlung

In der Gruppe A standen 14 Tiere (70 %) und in der Gruppe B 18 Tiere (90 %) innerhalb von 8 Stunden auf; dieser Unterschied war allerdings nicht signifikant ($P = 0.23$). Insgesamt standen 80 % der Kühe innert 8 Stunden auf, also etwas mehr als in den früheren Arbeiten: 66 % (ZULLIGER, 2008), 70 % (JEHLE, 2004), 73.3 % (SALIS, 2002), 73.3 % (DUMELIN, 2005) und 73.3 % (BLATTER, 2011). Der Verlauf der Kalziumkonzentration unterschied sich, gleich wie bei SALIS (2002), JEHLE (2004) und ZULLIGER (2008), nicht signifikant zwischen den Kühen, welche innerhalb von 8 Stunden aufgestanden waren und denjenigen, die immer noch festlagen. In den Arbeiten von DUMELIN (2005) und BLATTER (2011) hingegen wurde beschrieben, dass Kühe, bei welchen die Therapie innert 8 Stunden nicht erfolgreich war, tiefere Kalziumkonzentrationen aufwiesen, als solche, die innerhalb dieser Zeit aufgestanden waren. SALIS (2002), JEHLE (2004), ZULLIGER (2008) und BLATTER (2011) stellten fest, dass Kühe, welche nach 8 Stunden standen, während der Untersuchungszeit signifikant höhere Phosphatkonzentrationen aufwiesen als die nicht aufstehenden Kühe. In der vorliegenden Studie wurden ähnliche Beobachtungen erhoben, allerdings war der Unterschied nur tendenziell ($P < 0.1$). Andere Autoren (CHENG und GOFF, 1998) fanden heraus, dass sich der Phosphatspiegel bei Kühen, welche auf die Therapie nicht ansprachen, nur ungenügend normalisiert hatte. Es wird daher angenommen, dass Phosphat eine wichtige Rolle bei der Heilung der Gebärparese spielt. Allerdings konnte in der vorliegenden Arbeit zwischen den Gruppen bezüglich des Behandlungserfolgs kein Unterschied festgestellt werden. Auch DUMELIN (2005), welche Kühe

mit 350 g Natriumphosphat peroral behandelte, beobachtete, dass in der Versuchsgruppe nicht signifikant mehr Kühe (80 %) innerhalb von 8 Stunden aufgestanden waren als in der Kontrollgruppe (66 %).

Heilung nach Erstbehandlung

Der Prozentsatz der Tiere, welche nach einer Behandlung geheilt waren, unterschied sich nicht zwischen den beiden Gruppen (Gruppe A 60 %, Gruppe B 70 %, $P = 0.74$). Insgesamt waren 67 % nach einer Behandlung geheilt; dies sind deutlich mehr als in den anderen genannten Dissertationen, in welchen der Prozentsatz zwischen 33.0 und 46.7 % lag. Allerdings muss erwähnt werden, dass die Heilungsrate sowohl in der Versuchs- als auch in der Kontrollgruppe, welche sich nicht von den früheren Arbeiten unterschied, höher war. Kühe, die nach einer Behandlung geheilt waren, wiesen sowohl vor als auch nach der Therapie stets tendenziell höhere anorganische Phosphatkonzentrationen auf als Kühe, welche mehrere Behandlungen benötigten.

Rezidive

Die Rezidivrate unterschied sich zwischen den beiden Gruppen nicht signifikant (Gruppe A 15 %, Gruppe B 20 %); sie lag insgesamt bei 17.5 %. Damit war sie über den Rezidivraten von SALIS (2002) und ZULLIGER (2008) mit 13.0 bzw. 6.6 %, aber unter denjenigen von JEHLE (2004), DUMELIN (2005) und BLATTER (2011) mit 23.3, 20.0 und 33.3 %. In der vorliegenden Arbeit wiesen vier Kühe zum Zeitpunkt des Rezidivs sowohl eine Hypokalzämie als auch eine Hypophosphatämie auf, zwei Kühe eine alleinige Hypokalzämie und eine Kuh eine Normokalzämie und Normophosphatämie. Gleich wie bei DUMELIN (2005), welche Kühe auch mit Natriumphosphat peroral behandelt hatte, gab es in der vorliegenden Arbeit keine Unterschiede bezüglich der anorganischen Phosphatkonzentration bei Kühen mit bzw. ohne Rezidiv. JEHLE (2004) beobachtete bei Kühen, welche ein Rezidiv erlitten, tiefere anorganische Phosphatkonzentrationen als

bei Kühen, welche nicht erneut erkrankten. Kühe mit Rezidiv hatten zum Zeitpunkt 72 Stunden eine signifikant tiefere Kalziumkonzentration als Kühe, welche kein Rezidiv erlitten hatten. Der Zeitpunkt des Rezidivs lag aber bei 24 Stunden und zu diesem Zeitpunkt bestand zwischen Kühen mit und ohne Rezidiv keine signifikant unterschiedliche Kalziumkonzentration. Andere Autoren konnten zu keinem Zeitpunkt unterschiedliche Kalziumkonzentrationen zwischen Kühen mit und ohne Rezidiv finden (JEHLE, 2004; DUMELIN, 2005). Die Kuh 18 aus der Gruppe B stand 10 Minuten nach Erstbehandlung auf, 24 Stunden später lag sie erneut in Seitenlage fest. Sie war zu diesem Zeitpunkt komatös, die rektale Temperatur lag bei 37.2 °C, die Herzfrequenz bei 72 Schlägen pro Minute, und es konnte keine Arrhythmie festgestellt werden. Die Kuh war hypokalzämisch (1.02 mmol/l) und hypophosphatämisch (0.61 mmol/l). Sie wurde zuerst mit 300 g Natriumphosphat per os und anschliessend mit Kalziumborogluconat intravenös behandelt. Nachdem sie 200 ml der 40%igen Kalziumborogluconatlösung erhalten hatte, setzte der Herzschlag plötzlich aus und die Kuh starb. Sie zeigte während der Infusion vor dem Herzstillstand keine Arrhythmie und die Herzfrequenz blieb auch stets bei ca. 72 Schlägen pro Minute. Ein Herzversagen auf Grund einer zu hohen Kalziumkonzentration ist unwahrscheinlich, da die Kuh nur 200 ml Kalziumlösung erhalten hatte. Die Todesursache bleibt unklar. Da sich die Kühe, welche an einem Rezidiv erkrankten, bezüglich der Elektrolytkonzentrationen in allen genannten Arbeiten unterschieden, sollte ein solcher Fall möglichst individuell, je nach Elektrolytkonzentration behandelt werden.

Downer-Cow-Syndrom

Auch der Anteil der Kühe, welche an einem Downer-Cow-Syndrom erkrankt waren, war mit 17.5 % ähnlich wie in den Arbeiten von KVART et al. (1982) mit 10.1 %, SALIS (2002) mit 13.3 %, JEHLE (2004) mit 13.3 %, DUMELIN (2005) mit 13.3 %, ZULLIGER (2008) mit 13.3 % und BLATTER (2011) mit 16.6 %. Bei DUMELIN (2005), welche die Kühe ebenfalls mit Natriumphosphat oral be-

handelte, erkrankten, gleich wie in der vorliegenden Arbeit mehr Kühe aus der Kontrollgruppe an einem Downer-Cow-Syndrom; allerdings war dieser Unterschied nicht signifikant. Bei ZULLIGER (2008) und BLATTER (2011) hingegen war dies genau umgekehrt, allerdings auch ohne signifikante Unterschiede. In der vorliegenden Arbeit bestand ein tendenzieller Unterschied zwischen den beiden Gruppen: In der Gruppe B erkrankten mit einer Kuh weniger Tiere an einem Downer-Cow-Syndrom als in der Gruppe A mit 6 Kühen ($P = 0.09$). Die Downer-Cow Kühe, welche geheilt werden konnten, waren entweder in der Klinik oder sie konnten im Stall immer wieder mit einem Kuhlift aufgestellt werden. Die zwei Kühe aus der Gruppe A, welche getötet werden mussten, konnten wegen der baulichen Situation oder der mangelnden Motivation der Besitzer nicht aufgestellt werden. Ob eine Downer-Cow-Kuh geheilt werden kann, hängt deshalb (wenn keine Frakturen, Subluxationen oder Muskelrisse vorliegen) nicht unwesentlich davon ab, ob sie regelmässig aufgestellt und gut gebettet wird. Der einzige Parameter, der auf die Entstehung eines Downer-Cow-Syndroms einen Einfluss zu haben schien, war die anorganische Phosphatkonzentration nach der Behandlung: Diese war bei Kühen mit Downer-Cow-Syndrom signifikant tiefer als bei Kühen, welche nach einer oder zwei Behandlungen aufgestanden waren.

Vergleich der beiden Therapieansätze

Auch in dieser Studie hat sich, wie schon in derjenigen von JEHLE (2004), gezeigt, dass der Kalziumspiegel durch die doppelte Kalziumdosis nicht über 72 Stunden stabilisiert werden kann. Obwohl das Absinken der Kalziumkonzentration im Vergleich zur Standardtherapie erst später einsetzte, waren die Werte bereits nach 24 Stunden wieder unterhalb des physiologischen Bereichs und erholten sich danach auch langsamer als nach der Standardtherapie. Die anorganische Phosphatkonzentration konnte hingegen durch die perorale Verabreichung von 500 g Natriumphosphat normalisiert und über 72 Stunden stabilisiert werden. DUMELIN (2005) hatte die Kühe mit nur 350 g Natriumphosphat peroral behandelt und

beobachtete, dass sich die durchschnittliche anorganische Phosphatkonzentration bereits nach 90 Minuten normalisiert hatte und auch über 72 Stunden im Normalbereich blieb. Allerdings wiesen in der vorliegenden Arbeit 50 % der Kühe in dieser Zeit eine normale anorganische Phosphatkonzentration auf, während es bei DUMELIN (2005) nur 33.3 % waren. Die höhere Natriumphosphatdosis konnte die Phosphatkonzentration also nicht schneller normalisieren, aber bei einem grösseren Anteil der Kühe über längere Zeit stabilisieren. GRÜNBERG (2014) empfahl, Kühe mit moderater Hypophosphatämie mit 150 – 230 g Natriumphosphat peroral zu behandeln; mit dieser Dosis soll sich der anorganische Phosphat Spiegel für bis zu 12 Stunden normalisieren lassen. Da die Konzentration des anorganischen Phosphats der einzige Parameter war, welcher den Therapieerfolg beeinflusst hatte, scheint es wichtig zu sein, festliegende Kühe zusätzlich zu Kalzium mit Phosphat zu behandeln. Auch die Gefahr eines Downer-Cow-Syndroms scheint durch einen physiologischen Phosphat Spiegel reduziert zu werden.

7.7. Empfehlungen zur Therapie der Gebärparese

Auch in dieser Studie hat sich erneut gezeigt, dass der Therapieerfolg mit der Dauer des Festliegens zusammenhängt. Daher ist es essentiell, festliegende Kühe möglichst schnell zu behandeln.

Die doppelte Dosis Kalzium im Dauertropf zu verabreichen, ist nicht nur sehr aufwendig, sondern auch nicht geeignet, um die Kalziumkonzentration im Blut über längere Zeit zu stabilisieren. GRÜNDER (1985) empfahl, die Kühe nach initialer Kalziuminfusion mit oralen oder subkutanen Kalziumpräparaten nachzubehandeln, um den Kalzium Spiegel längerfristig zu stabilisieren und einem Rezidiv vorzubeugen. Da die Kühe, welche besser auf die Therapie ansprachen, höhere anorganische Phosphatkonzentrationen aufwiesen, wird auch eine orale Natriumphosphatgabe empfohlen.

7.8. Schlussfolgerungen

Die Erfolgsrate war nach hoher Kalziumdosis intravenös und 500 g Natriumphosphat höher, wenn auch statistisch nicht nachweisbar. Aufgrund der Elektrolytwerte, hängt die bessere Erfolgsrate vermutlich mit dem verabreichten Natriumphosphat zusammen. Wir vermuten, dass sich diese Erkenntnisse mit grösseren Tierzahlen statistisch signifikant belegen lassen.

8. LITERATURVERZEICHNIS

ANDERSON, B. H., D. L. WATSA and I. G. COLDITZ (1999): The effect of dexamethasone on some immunological parameters in cattle. *Vet. Res. Com.* 23, 399–313.

BANI ISMAIL, Z. A., M. B. ALZGHOUL and A. ELJARAH (2010): Hematology, plasma biochemistry, and urinary excretion of glucose and minerals in dairy cows affected with parturient paresis. *Comp. Clin. Path.* 20, 631–634.

BLATTER, M. (2011): Intravenöse und perorale Behandlung von Kühen mit Gebärparese mit Kalzium und Natriumphosphat. Dissertation, Universität Zürich.

BOSTEDT, H., G. SCHWARZ und R. SCHÄDLICH (1977): Klinische und blutserumanalytische Erhebungen über den Verlauf des Puerperiums bei Rindern nach Gebärparese. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 90, 189–192.

BOSTEDT, H., V. WENDT und R. PRINZEN (1979): Zum Festliegen des Milchrindes im peripartalen Zeitraum - klinische und biochemische Aspekte. *Prakt. Tierarzt* 60, 18–34.

BRAUN, U., F. SALIS, U. BLEUL and M. HÄSSIG (2004): Electrolyte concentrations after intravenous calcium infusion in cows with parturient paresis. *Vet. Rec.* 154, 666–668.

BRAUN, U., W. JEHLE, N. SIEGWART, U. BLEUL und M. HÄSSIG (2006): Behandlung der Gebärparese mit hochdosiertem Kalzium. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 148, 121–129.

BRAUN, U., J. DUMELIN, N. SIEGWART, U. BLEUL and M. HÄSSIG (2007): Effect of intravenous calcium and oral sodium phosphate in cows with parturient paresis. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 149, 259–264.

BRAUN, U., J. DUMELIN, A. LIESEGANG, U. BLEUL and M. HÄSSIG (2007): Effect of intravenous calcium and oral sodium phosphate on electrolytes in cows with parturient paresis. *Vet. Rec.* 161, 490–492.

BRAUN U., P. ZULLIGER, A. LIESEGANG, U. BLEUL and M. HÄSSIG (2009): Effect of intravenous calcium borogluconate and sodium phosphate in cows with parturient paresis. *Vet. Rec.* 164, 296–299.

BRYCE, B. (2007): Prophylaxe der Gebärpause bei Kühen mit Kalzium und Natriumphosphat per os. Dissertation, Universität Zürich.

CARE, A. D., R. F. L. BATES, M. PHILLIPPO, R. M. LEQUIN, W. H. L. HACKENG, J. P. BARLET and P. LARVOR (1970): Stimulation of calcitonin release from bovine thyroid by calcium and glucagon. *J. Endocr.* 48, 667–668.

CHENG, Y. and J. P. GOFF (1998): Restoring normal blood phosphorus concentrations in hypophosphatemic cattle with sodium phosphate. *Vet. Med.* 97, 383–388.

COPP, H. D. (1969): Calcitonin and parathyroid hormone. *Ann. Rev. Pharmacol.* 9, 327–344.

CORREA, M. T., C. R. CURTIS, H. N. ERB, J. M. SCARLETT and R. D. SMITH (1990): An ecological analysis of risk factors for postpartum disorders of Holstein-Friesian cows from thirty-two New York farms. *J. Dairy Sci.* 73, 1515–1524.

CURTIS, C. R., H. ERB, C. J. SNIFFEN, R. D. SMITH and D. S. KRONFELD (1985): Path analysis of dry period nutrition, postpartum metabolic and reproductive disorders, and mastitis in Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 68, 2347–2360.

DUMELIN, J. (2005): Behandlung von Kühen mit Gebärparese mit Natriumphosphat und Kalzium. Dissertation, Universität Zürich.

GOFF, J. P. (1999): Treatment of calcium, phosphorus, and magnesium balance disorders. Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract.) 15, 619–639.

GOFF, J. P. (2000): Pathophysiology of calcium and phosphorus disorders. Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract.) 16, 319–335.

GOFF, J. P. (2008): The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. Vet. J. 176, 50–57.

GRABHERR, H., M. SPOLDERS, M. FÜRLI and G. FLACHOWSKY (2009): Effect of several doses of zeolite A on feed intake, energy metabolism and on mineral metabolism in dairy cows around calving. J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. 93, 221–236.

GRÜNBERG, W (2014): Treatment of phosphorus balance disorders. Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract.) 30, 383–408.

GRÜNDER, H. D. (1985): Rezidivprophylaxe und Vorbeuge der hypokalzämischen Gebärparese des Rindes. Tierärztl. Umsch. 40, 166–168.

HARTMANN, H. und C. BANDT (2000): Pathophysiologische Mechanismen der Kalzium- und Magnesiumhomöostase, sowie Bedeutung der renalen Exkretion für die Diagnostik von Elektrolytimbalancen beim Rind. Tierärztl. Prax. 28 (G), 190–198.

HARTMANN, H., C. BANDT und P. S. GLATZEL (2001): Einfluss wechselnder oraler Mineralstoffzufuhr auf Nierenfunktion einschliesslich renaler fraktioneller Exkretion von Ca, Mg und Phosphat bei Kühen. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 114, 267–272.

HORST R. L. and N. A. JØRGENSEN (1982): Elevated plasma cortisol during induced and spontaneous hypocalcemia in ruminants. *J. Dairy Sci.* 65, 2332–2337.

HORST R. L., J. P. GOFF and T. A. REINHARDT (1994): Calcium and vitamin D metabolism in the dairy cow. *J. Dairy Sci.* 77, 1936–1951.

JEHLE, W. (2004): Behandlung der Gebärpause mit hochdosiertem Kalzium. Dissertation, Universität Zürich.

KATSOULOS P. D., N. ROUBIES, N. PANOUSIS, G. ARSENOS, E. CHRISTAKI and H. KARATZIAS (2005): Effects of long-term dietary supplementation with clinoptilolite on incidence of parturient paresis and serum concentrations of total calcium, phosphate, magnesium, potassium, and sodium in dairy cows. *Am. J. Vet. Res.* 66, 2081–2085.

KLIMIENE, I., V. SPAKAUSKAS and I. JODKONIS (2001): Blood biochemical and cytological indices in healthy and with osteomaliation or milk fever cows. *Vet. med. Zoot.* 14, 2130.

KRONQVIST C., U. EMANUELSON, R. SPÖRNDLY and K. HOLTENIUS (2011): Effects of prepartum dietary calcium level on calcium and magnesium metabolism in periparturient dairy cows. *J. Dairy. Sci.* 94, 1365–1373.

KUREK, L. and A. STEC (2004): Parathyroid hormone level in blood of cows with different forms of clinical hypocalcaemia. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 49, 129–132.

KVART, C. and L. LARSSON (1978): Studies on ionized calcium in serum and plasma from normal cows. *Acta Vet. Scand.* 19, 487–496.

KVART, C., K. A. BJÖRSELL and L. LARSSON (1982): Parturient paresis in the cow. *Acta Vet. Scand.* 23, 184–196.

LARSSON, L., K. A. BJÖRSELL, C. KVART and S. ÖHMAN (1983): Clinical signs and serum ionized calcium in parturient paretic cows. *Zbl. Vet. Med. A* 30, 401–409.

MEYER, H. (1972): Über eine Anomalie der renalen Phosphorauscheidung bei Schafen. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 79, 426–427.

MORSE, D., H. HEAD and C. WILCOX (1992): Effects of concentration of dietary phosphorus on amount and route of excretion. *J. Dairy Sci.* 75, 3039–3049.

ØDEGAARD, S. A. (1977): Packed cell volume in connection with uterine prolapse and in parturient paresis in cows. *Acta Vet. Scand.* 18, 451–457.

PALLESEN A., F. PALLESEN, R. J. JØRGENSEN and T. THILSING (2008): Effect of pre-calving zeolite, magnesium and phosphorus supplementation on periparturient serum mineral concentrations. *Vet. J.* 175, 234–239.

PEARSE A. G. E. (1966): The cytochemistry of the thyroid C cells and their relationship to calcitonin. *Proc. Roy. Soc.* 164, 478–487.

RAJALA-SCHULTZ, P. J., Y. T. GRÖHN and C. E. McCULLOCH (1999): Effects of milk fever, ketosis, and lameness on milk yield in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 82, 288–294.

REINHARDT, T. A., R. L. HORST and J. P. GOFF (1988): Calcium, phosphorus, and magnesium homeostasis in ruminants. *Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract.)* 4, 1–50.

ROSENBERGER, G. (1990): Die klinische Untersuchung des Rindes, 3. Auflage. Hrsg. G. Dirksen, H. -D. Gründer und M. Stöber. Paul Parey Verlag, Berlin und Hamburg.

SALIS, F. (2002): Untersuchungen zur Behandlung der Gebärparesse beim Rind mittels Kalziuminfusion im Sturz bzw. im Dauertropf. Dissertation, Universität Zürich.

SEIFI, H., M. MOHRI, A. EHSANI, E. HOSSEINI and M. CHAMSAZ (2005): Interpretation of bovine serum total calcium: effects of adjustment for albumin and total protein. *Comp. Clin. Path.* 14, 155–159.

SHAPPELL, N. W., J. H. HERBEIN, L. J. DEFTOS and R. J. AIELLO (1987): Effects of dietary calcium and age on parathyroid hormone, calcitonin, and serum and milk minerals in the periparturient dairy cow. *J. Nutr.* 117, 201–207.

STOLLA R., H. SCHULZ und R. MARTIN (2000): Veränderungen im Krankheitsbild des peripartalen Festliegens beim Rind. *Tierärztl. Umsch.* 55, 295–299.

THILSING-HANSEN, T. and R. J. JØRGENSEN (2001): Hot topic: prevention of parturient paresis and subclinical hypocalcemia in dairy cows by zeolite A administration in the dry period. *J. Dairy Sci.* 84, 691–693.

THILSING-HANSEN, T., R. J. JØRGENSEN, J. M. D. ENEMARK and T. LARSEN (2002): The effect of zeolite A supplementation in the dry period on periparturient calcium, phosphorus and magnesium homeostasis. *J. Dairy Sci.* 85, 1855–1862.

THILSING, T., R. J. JØRGENSEN and H. D. POULSEN (2006): In vitro binding capacity of zeolite A to calcium, phosphorus and magnesium in rumen fluid as influenced by changes in pH. *J. Vet. Med. A* 54, 57–64.

YAGI, Y., H. SHIONO, Y. CHIKAYAMA, A. OHNUMA, I. NAKAMURA and I. YAYOU (2004): Transport stress increases somatic cell counts in milk and enhances the migration capacity of peripheral blood neutrophils of dairy cows. *J. Vet. Med. Sci.* 66, 381–387.

ZULLIGER, P. (2008): Intravenöse Behandlung von Kühen mit Gebärparese mit Kalzium und Natriumphosphat. Dissertation, Universität Zürich.

10. DANKSAGUNG

An dieser Stelle möchte ich allen herzlich danken, die bei der Entstehung dieser Dissertation geholfen haben, insbesondere:

Herrn Prof. Dr. Dr. h. c. U. Braun für die Überlassung des Themas, die Übernahme des Referats und die stets gewährte freundliche Unterstützung und Betreuung.

Frau Prof. Dr. A. Liesegang für die Übernahme des Korreferats.

Frau Prof. Dr. R. Hofmann-Lehmann, Frau Dr. B. Riond und den Laborantinnen des Veterinärmedizinischen Labors für die Analyse der Blut- und Harnproben.

Herrn Prof. Dr. M. Hässig für die Hilfe bei den statistischen Auswertungen.

Dem Team der Ambulanz und Bestandesmedizin für die Unterstützung während der gesamten Arbeit, insbesondere für die Übernahme meiner Dienste, wenn ich bei einer festliegenden Kuh war, und bei der Mithilfe der Verlaufsblutprobenentnahmen, ebenso für die guten Gespräche und die moralische Unterstützung.

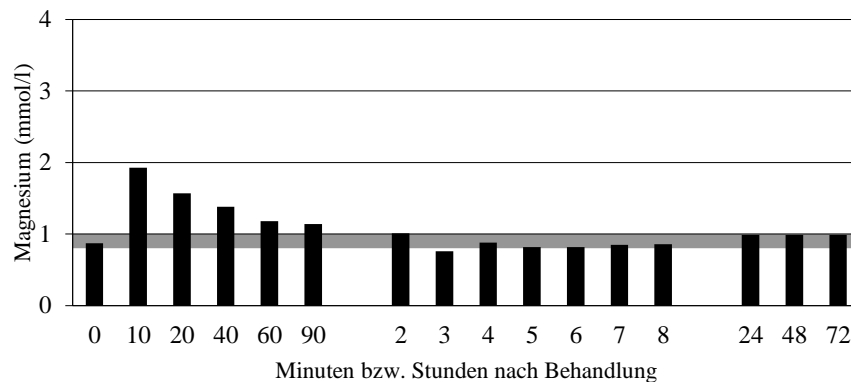
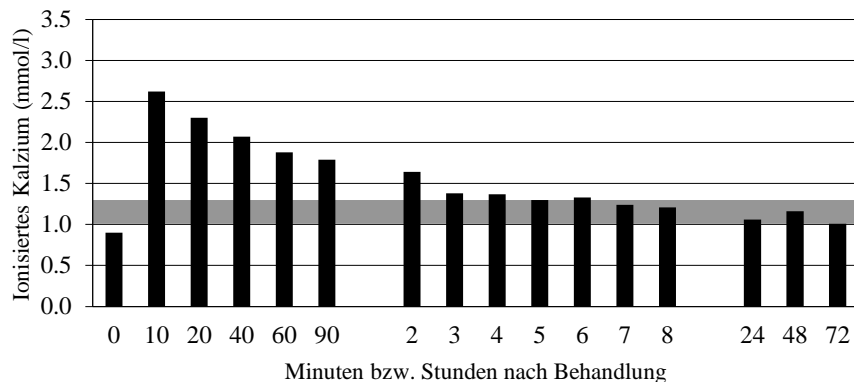
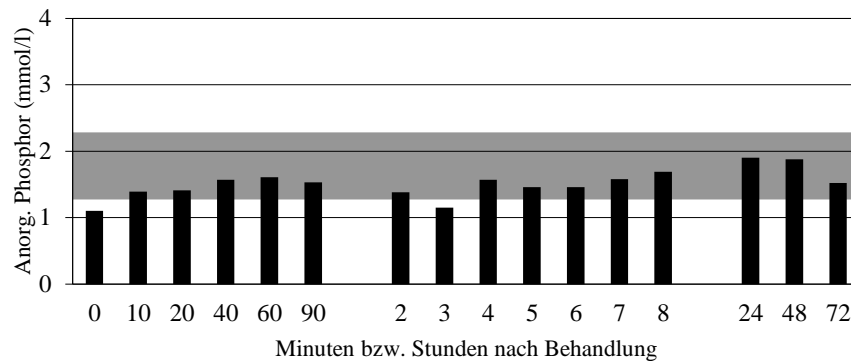
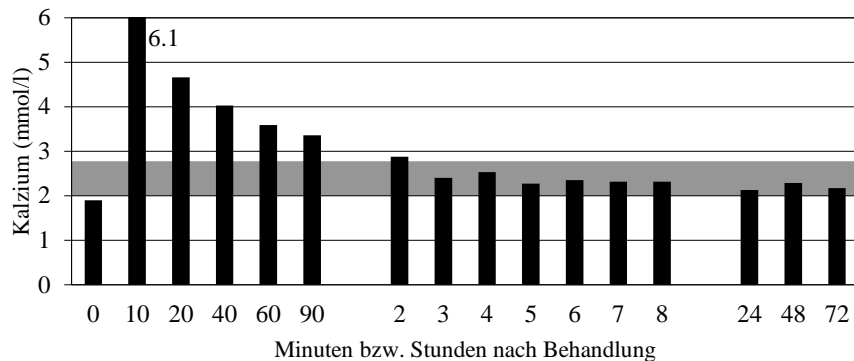
Meinem Freund, Marc Wandfluh, für die Hilfe bei der Erstellung von Grafiken, bei der Formatierung, für das Korrekturlesen des Manuskripts und für die permanente Unterstützung.

Den Tierbesitzern, dass sie mir ihre Kühe zur Verfügung gestellt haben.

Und nicht zuletzt meinen Eltern, die mir das Studium ermöglicht haben und mir stets zur Seite stehen.

11. ANHANG: Elektrolytverlauf nach Behandlung bei 40 Kühen mit Gebärpause

Kuh 1 (Gruppe A, 500 ml Kalzium intravenös)



Kuh, Fleckvieh, 4 Jahre, erste Laktation.

Vorbericht: Vor einer Stunde gekalbt, seither in Brustlage festliegend.

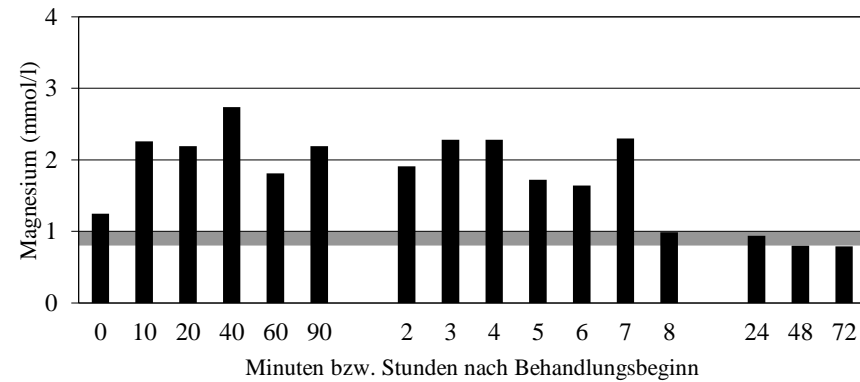
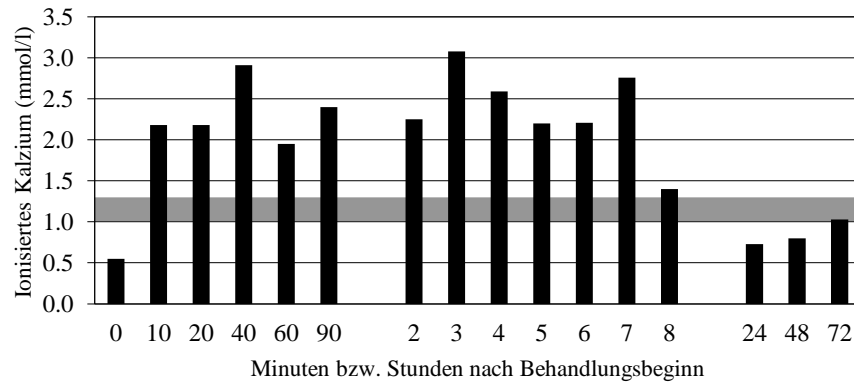
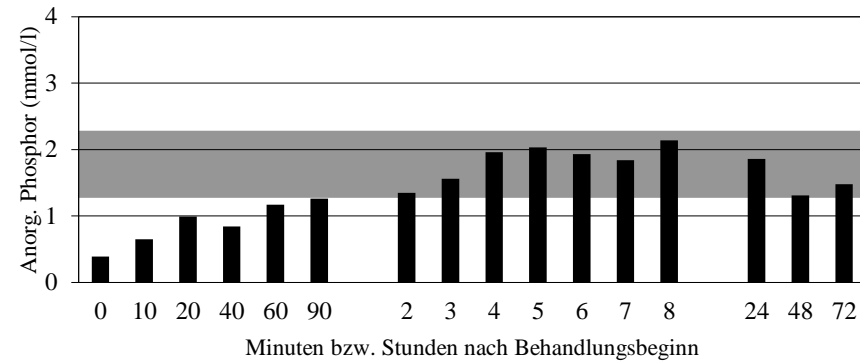
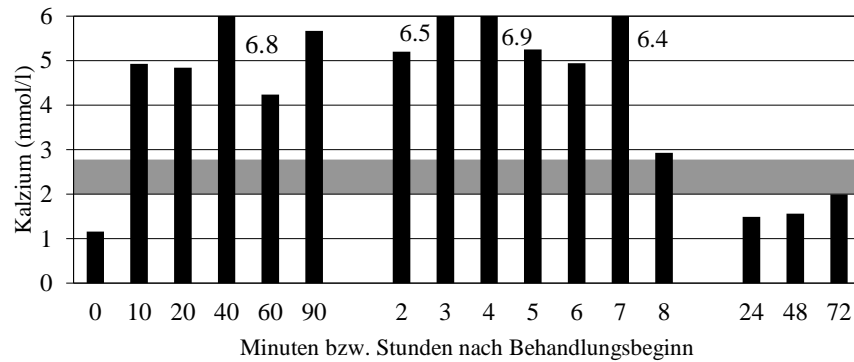
Klinische Befunde: 39.4 °C / 90 / 60¹, ungetrübtes Sensorium.

Verlauf: Steht 20 Minuten nach der Behandlung auf. Kein Rezidiv. Vollständige Erholung.

¹ Rektaltemperatur 39.4 °C / Herzfrequenz 90 Schläge pro Minute / Atemfrequenz 60 Atemzüge pro Minute

Die horizontalen Balken markieren den Normalbereich der entsprechenden Elektrolyte: Ca = 2.0 - 2.8 mmol/l; ion. Ca = 1.06 - 1.26 mmol/l; P = 1.3 - 2.3 mmol/l; Mg = 0.8 - 1.0 mmol/l

Kuh 2 (Gruppe B, 1000 ml Kalzium intravenös + 500 g Natriumphosphat per os)



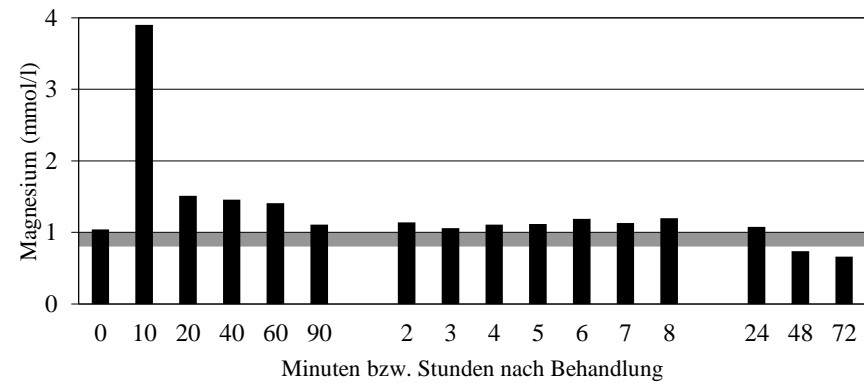
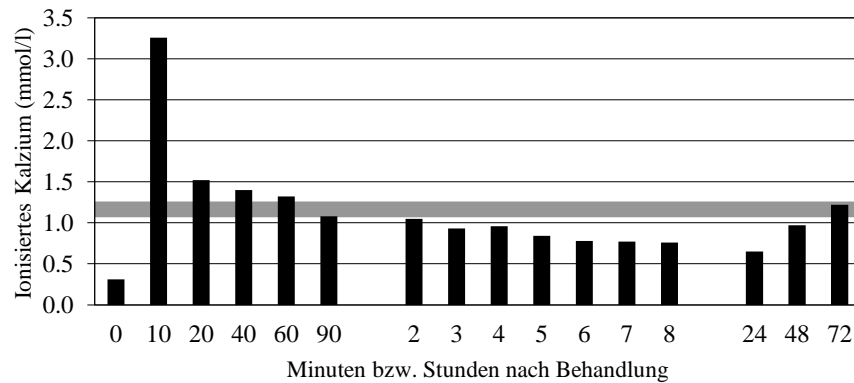
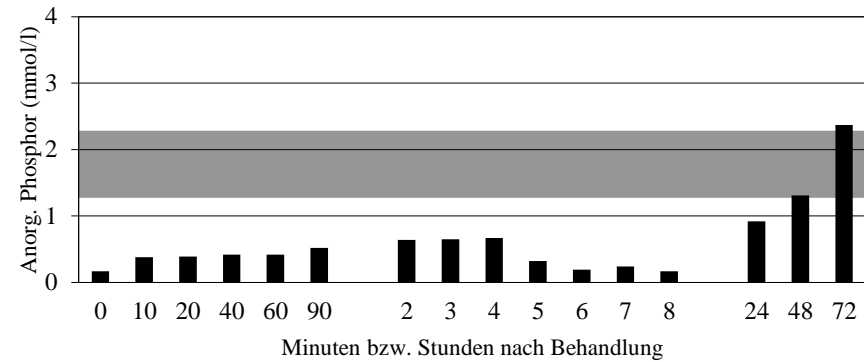
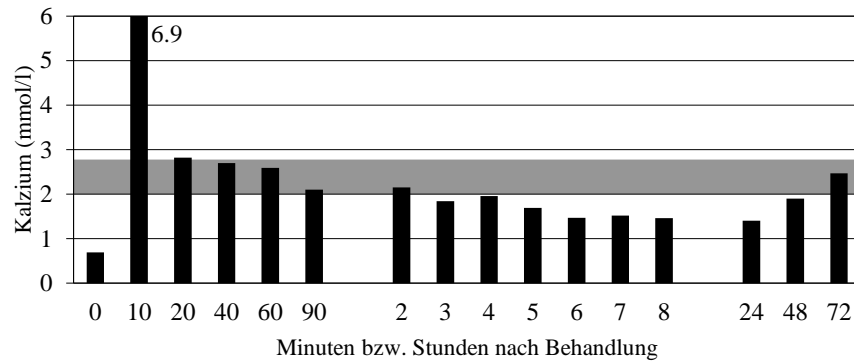
Kuh, Fleckvieh, 10 Jahre, siebte Laktation.

Vorbericht: Vor 2 Stunden gekalbt, seither in Brustlage festliegend.

Klinische Befunde: 38.5 °C / 60 / 60, apathisch.

Verlauf: Steht 30 Minuten nach Behandlungsbeginn auf. Rezidiv nach 24 Stunden. Deshalb 500 ml Kalzium intravenös. Vollständige Erholung.

Kuh 3 (Gruppe A, 500 ml Kalzium intravenös)



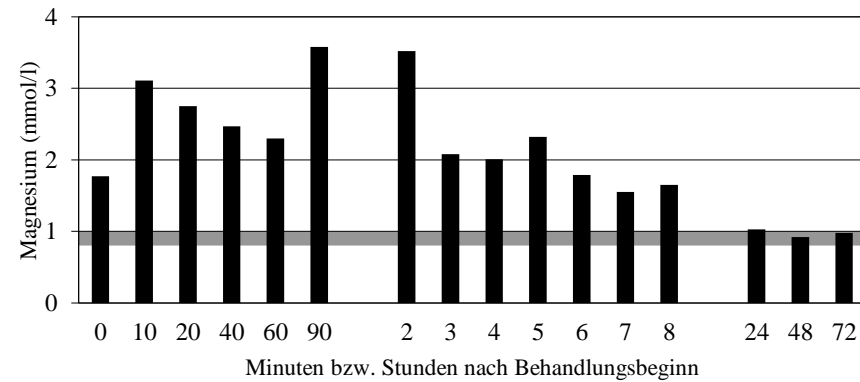
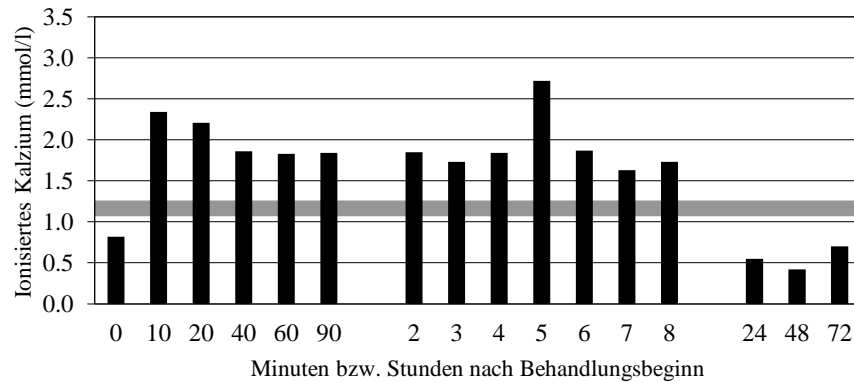
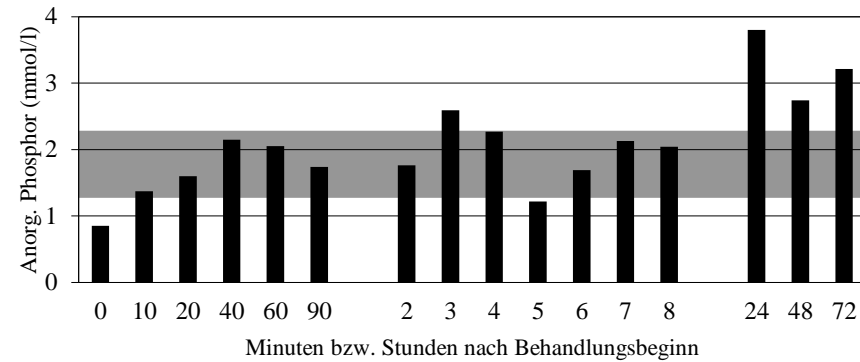
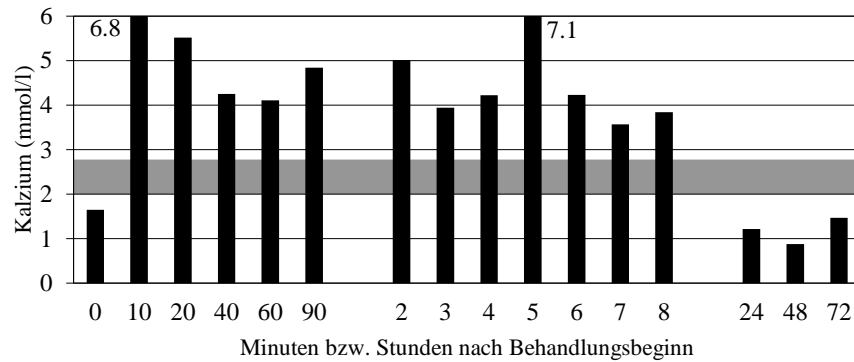
Kuh, Fleckvieh, 8 Jahre, sechste Laktation.

Vorbericht: Vor 14 Stunden gekalbt, seit ca. 6 Stunden in Brustlage festliegend.

Klinische Befunde: 37.8 °C / 60 / 30, Sensorium ungetrückt.

Verlauf: Steht 40 Minuten nach der Behandlung auf. Kein Rezidiv, vollständige Erholung.

Kuh 4 (Gruppe B, 1000 ml Kalzium intravenös + 500 g Natriumphosphat per os)



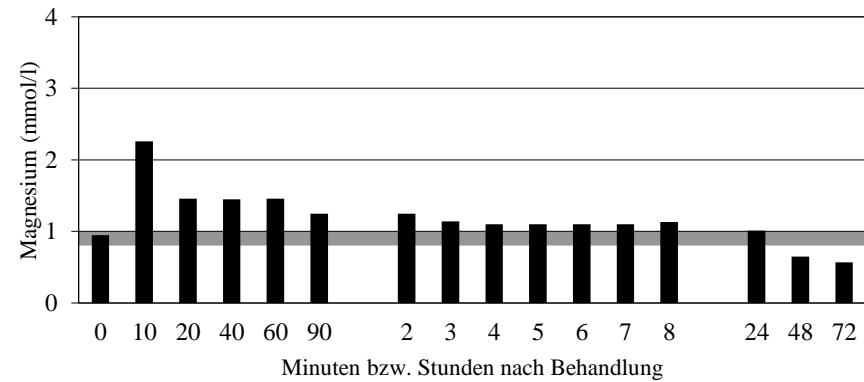
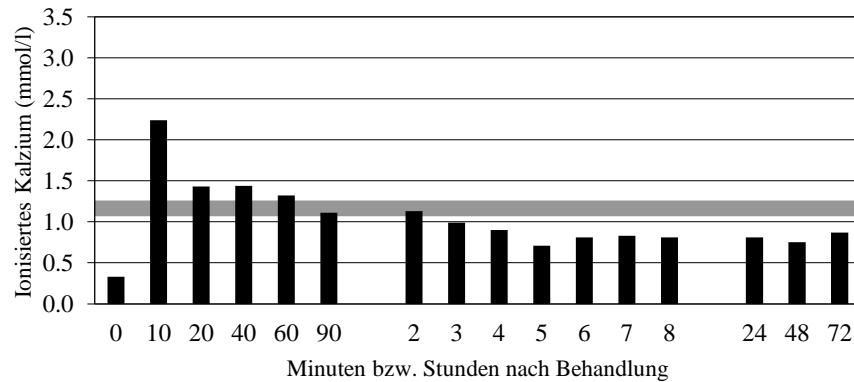
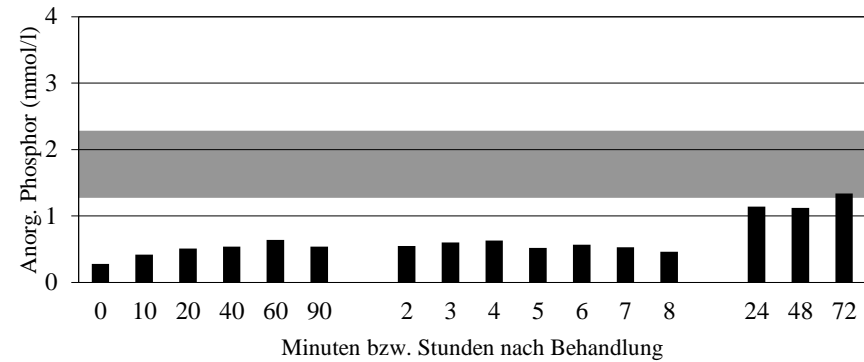
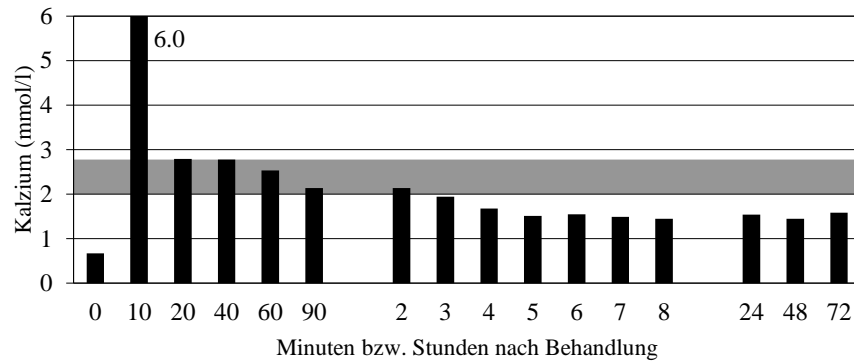
Kuh, Braunvieh, 6 Jahre, vierte Laktation.

Vorbericht: Vor 31 Stunden gekalbt, seit ca. 7 Stunden festliegend in Brustlage.

Klinische Befunde: 38.1 °C / 60 / 20, somnolent.

Verlauf: Steht 15 Minuten nach Behandlungsbeginn auf. Kein Rezidiv, vollständige Erholung.

Kuh 5 (Gruppe A, 500 ml Kalzium intravenös)



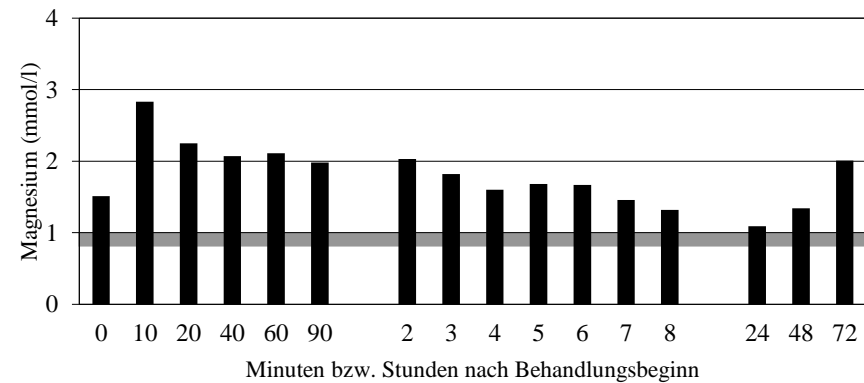
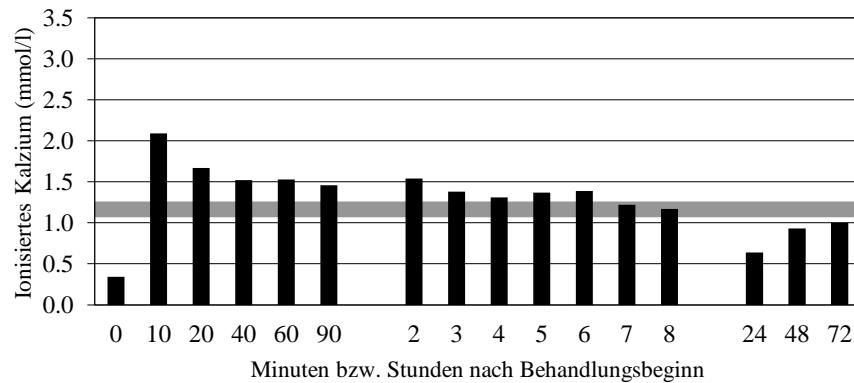
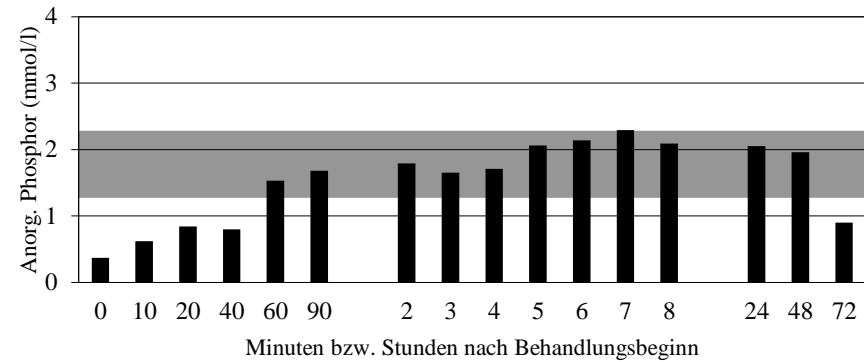
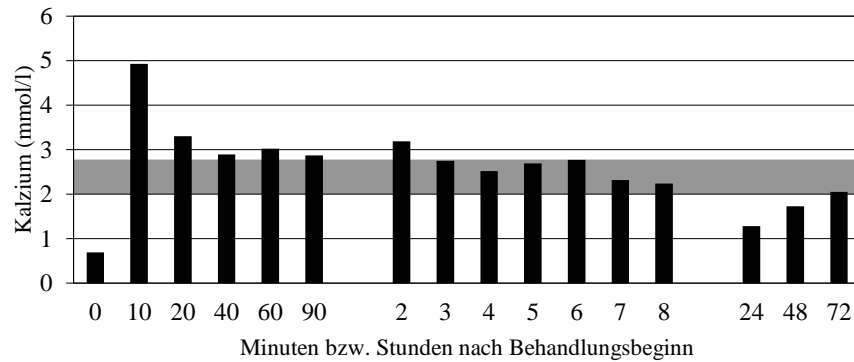
Kuh, Holstein Friesian, 10 Jahre, siebte Laktation.

Vorbericht: Vor 48 Stunden gekalbt, seit ca. 5 Stunden festliegend in Seitenlage.

Klinische Befunde: 37.7 °C / 100 / 36, leicht apathisch.

Verlauf: Innerhalb von 8 Stunden nicht aufgestanden, deshalb zusätzlich 500 ml Kalzium intravenös. Steht nach 24 Stunden immer noch nicht, Überweisung an Klinik. Nach 5 Tagen vollständige Erholung.

Kuh 6 (Gruppe B, 1000 ml Kalzium intravenös + 500 g Natriumphosphat per os)



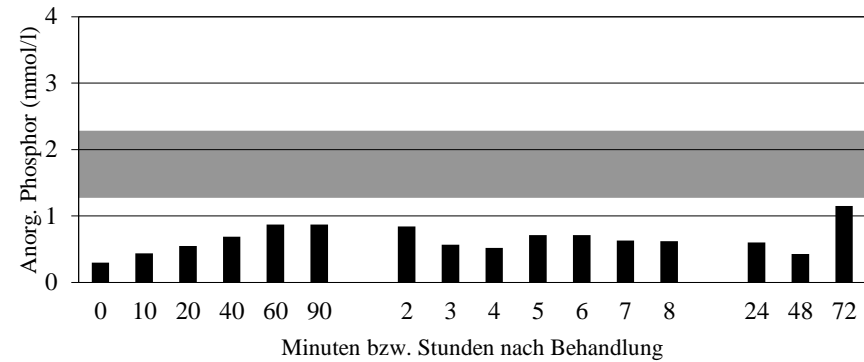
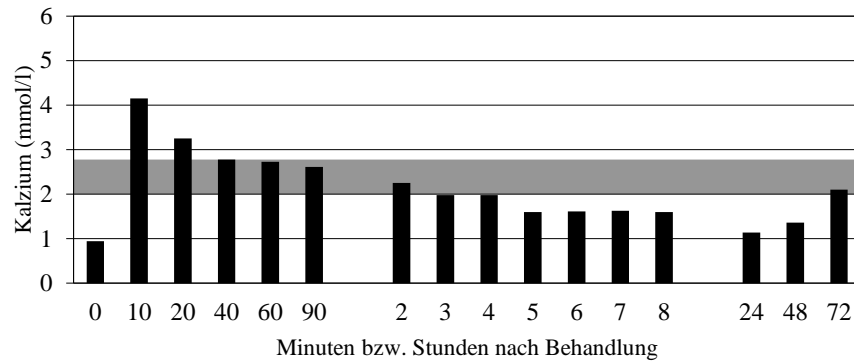
Kuh, Braunvieh, 7 Jahre, fünfte Laktation.

Vorbericht: Vor 31 Stunden gekalbt, seit 3 Stunden in Brustlage festliegend.

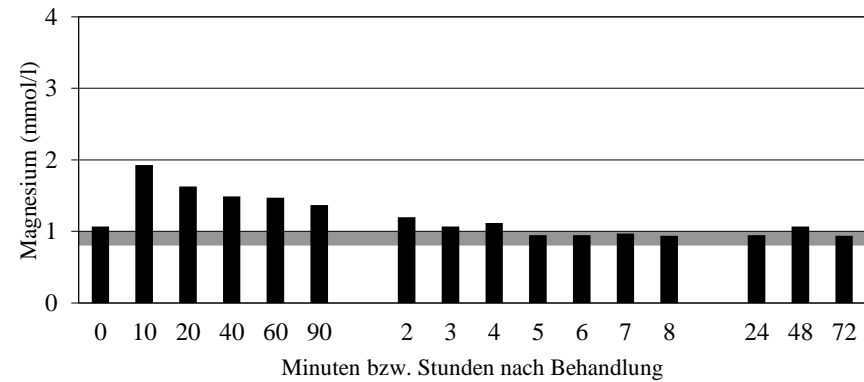
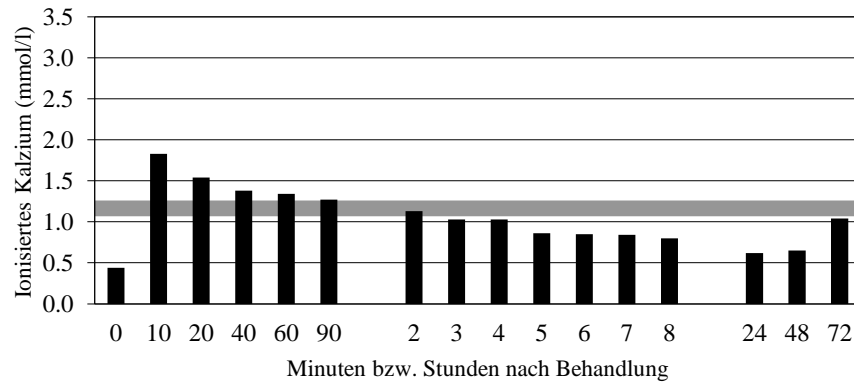
Klinische Befunde: 38.0 °C / 66 / 24, somnolent.

Verlauf: Steht 10 Minuten nach Behandlungsbeginn auf. Kein Rezidiv, vollständige Erholung.

Kuh 7 (Gruppe A, 500 ml Kalzium intravenös)



98



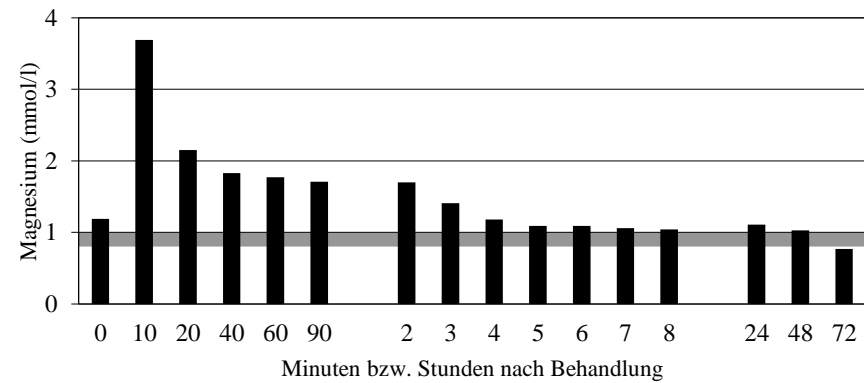
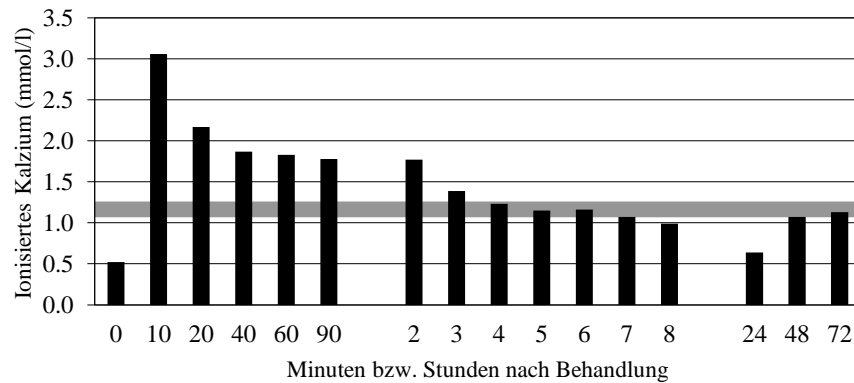
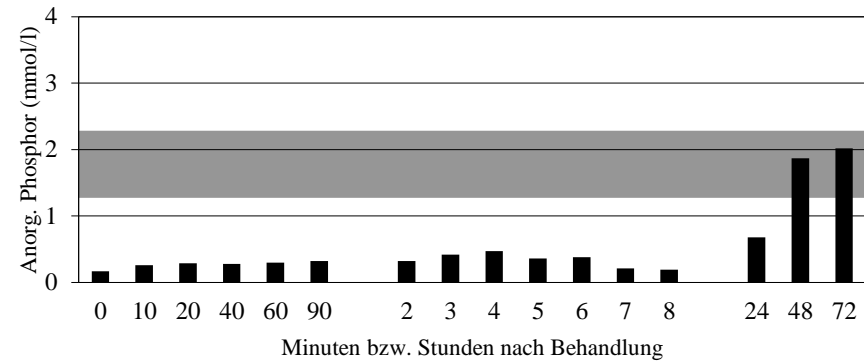
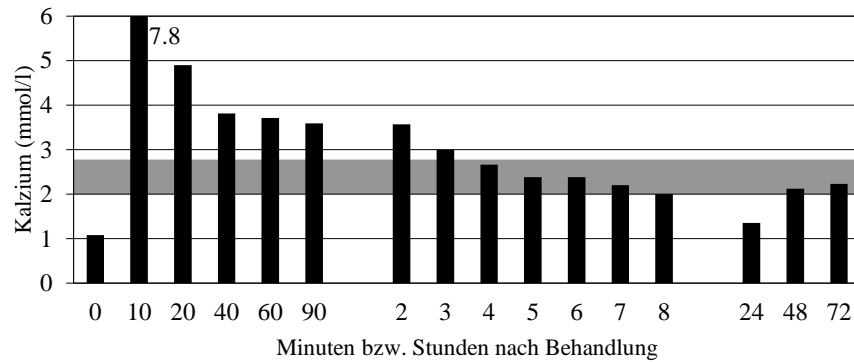
Kuh, Fleckvieh, 9.5 Jahre, siebte Laktation.

Vorbericht: Vor 11 Stunden gekalbt, seit ca. 5 Stunden in Brustlage festliegend.

Klinische Befunde: 38.5 °C / 66 /24, somnolent.

Verlauf: Steht 20 Minuten nach der Behandlung auf. Kein Rezidiv, vollständige Erholung.

Kuh 8 (Gruppe A, 500 ml Kalzium intravenös)



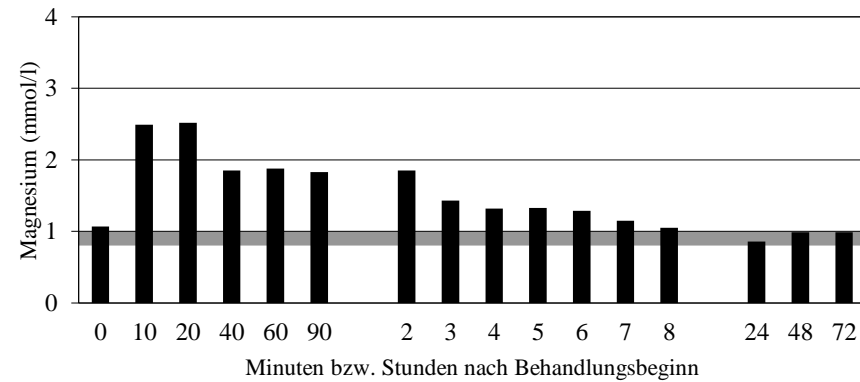
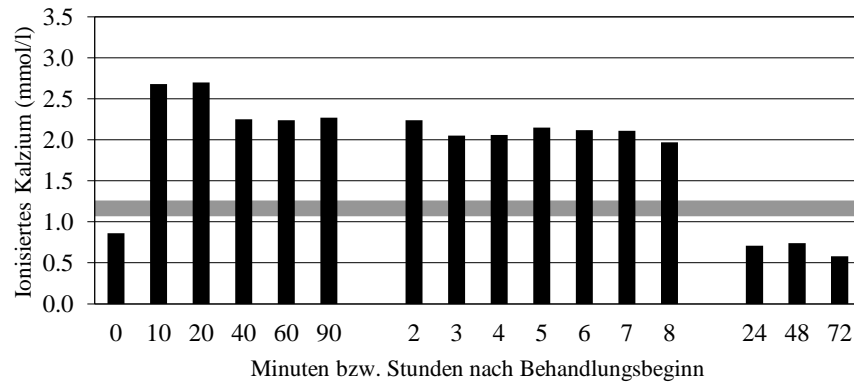
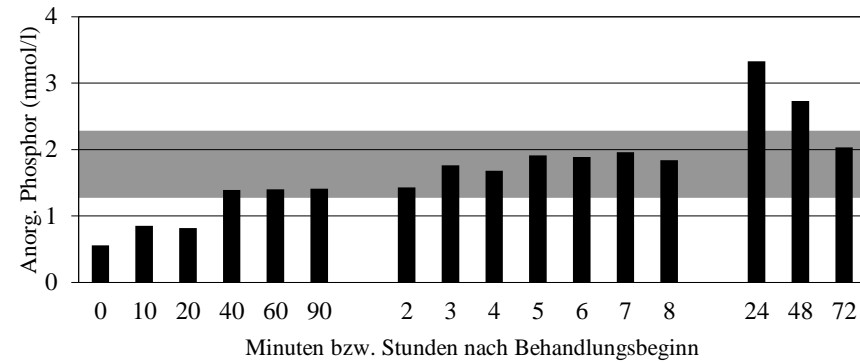
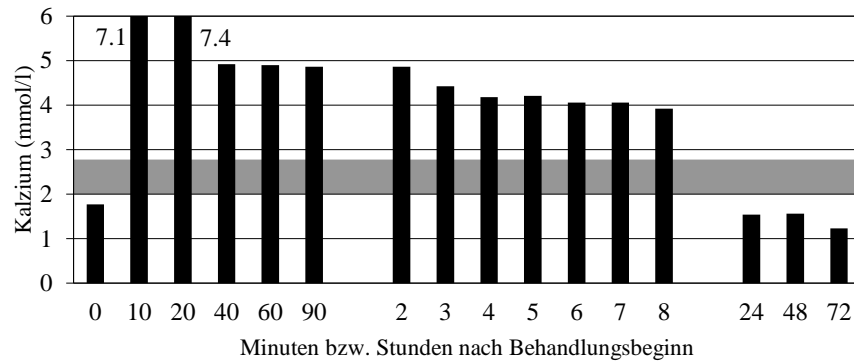
Kuh, Holstein Friesian, 7 Jahre, vierte Laktation.

Vorbericht: Vor 20 Stunden gekalbt, seit ca. 5 Stunden in Brustlage festliegend.

Klinische Befunde: 37.8 °C / 88 / 36, apathisch.

Verlauf: Steht eine Stunde nach der Behandlung auf. Kein Rezidiv, vollständige Erholung.

Kuh 9 (Gruppe B, 1000 ml Kalzium intravenös + 500 g Natriumphosphat per os)



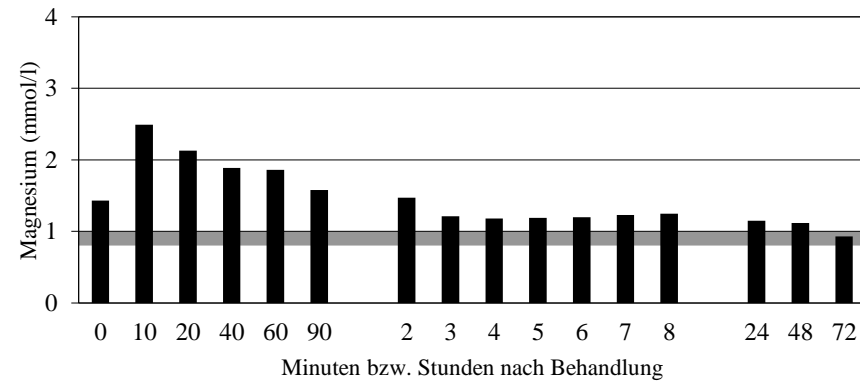
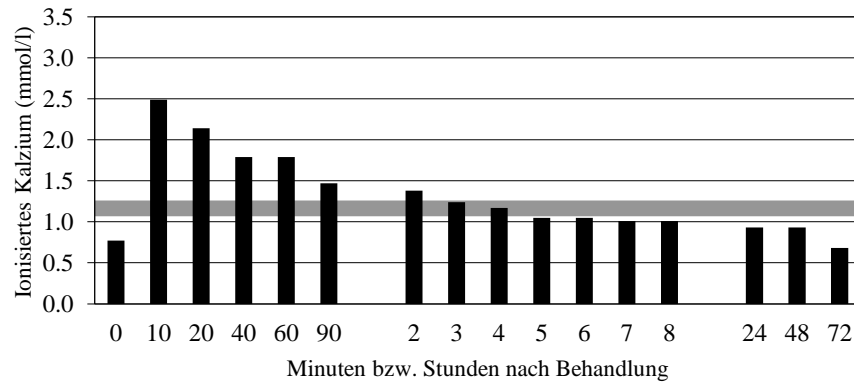
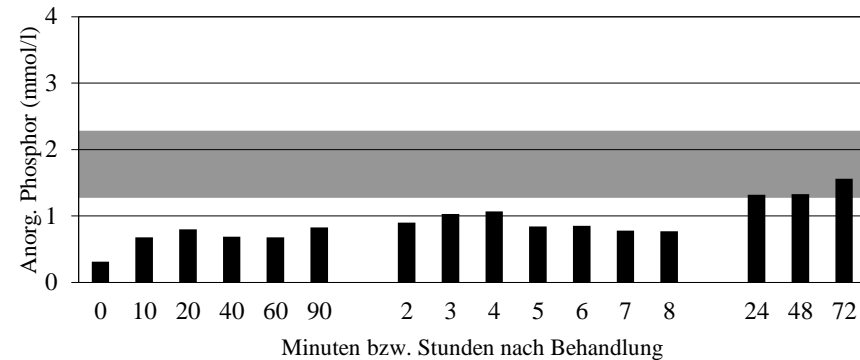
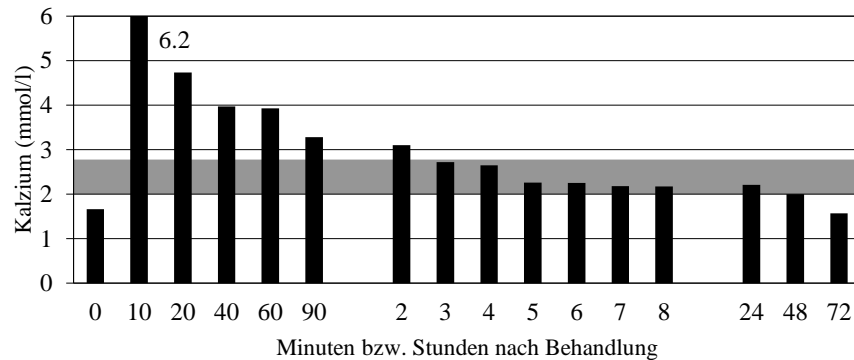
Kuh, Fleckvieh, 8.5 Jahre, sechste Laktation.

Vorbericht: Vor 20 Stunden gekalbt, seit ca. 7 Stunden in Brustlage festliegend.

Klinische Befunde: 39.3 °C / 88 / 36, somnolent.

Verlauf: Steht eine Stunde nach Behandlungsbeginn auf. Drei Rezidive nach 24, 48 und 72 Stunden, jeweils 500 ml Kalzium intravenös. Vollständige Erholung.

Kuh 10 (Gruppe A, 500 ml Kalzium intravenös)



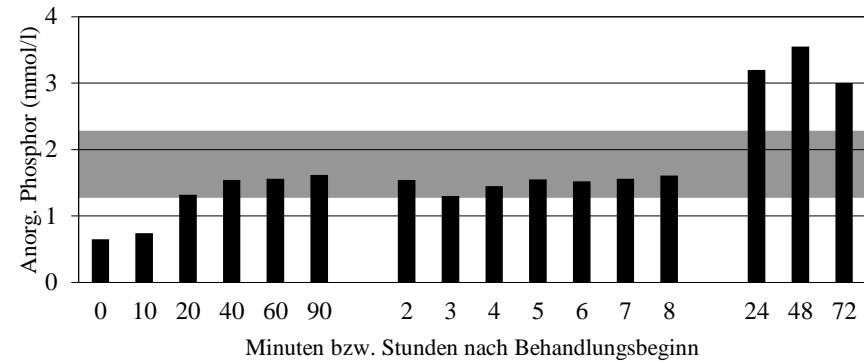
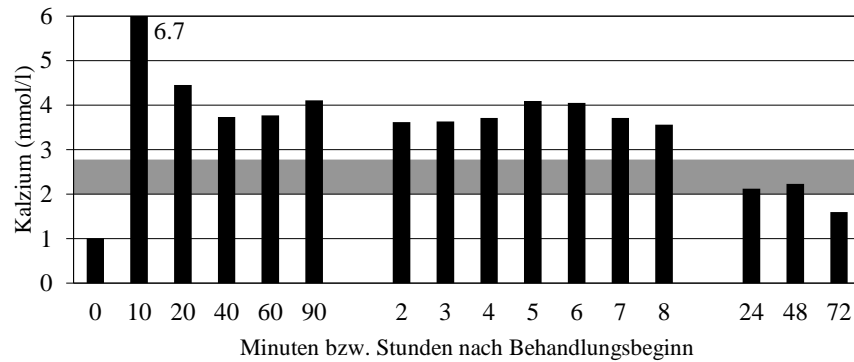
Kuh, Fleckvieh, 5 Jahre, dritte Laktation.

Vorbericht: Vor 14 Stunden gekalbt, seit ca. 4 Stunden in Brustlage festliegend.

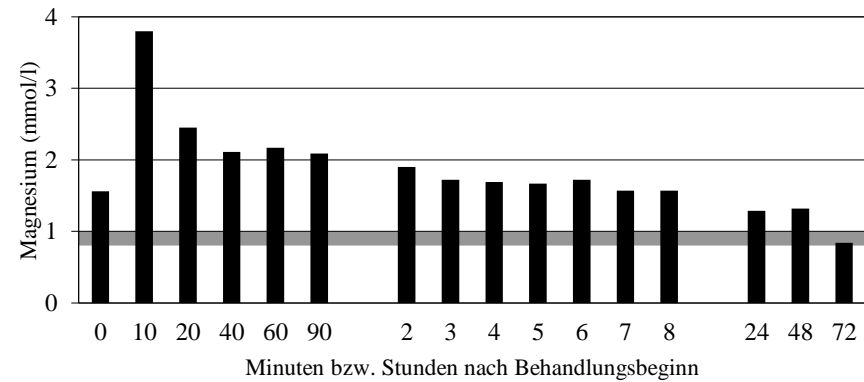
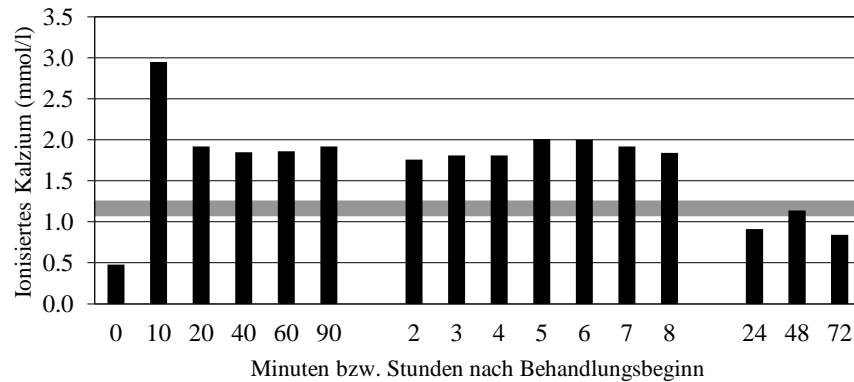
Klinische Befunde: 38.7 °C / 120 / 30, apathisch.

Verlauf: Innerhalb von 8 Stunden nicht aufgestanden, deshalb zusätzlich 500 ml Kalzium intravenös. Steht 2 Stunden nach der zweiten Behandlung auf. Vollständige Erholung.

Kuh 11 (Gruppe B, 1000 ml Kalzium intravenös + 500 g Natriumphosphat per os)



06



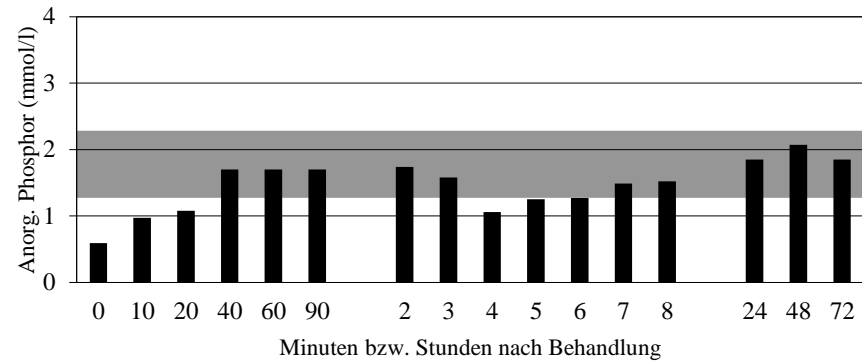
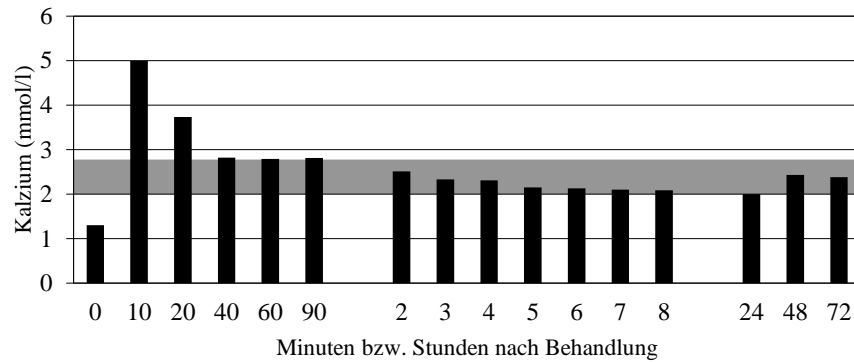
Kuh, Fleckvieh, 6.5 Jahre, fünfte Laktation.

Vorbericht: Vor 5 Stunden gekalbt, seit 2.5 Stunden in Brustlage festliegend.

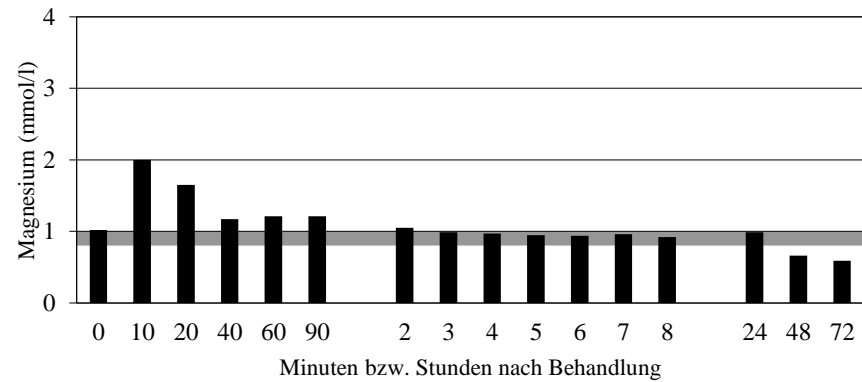
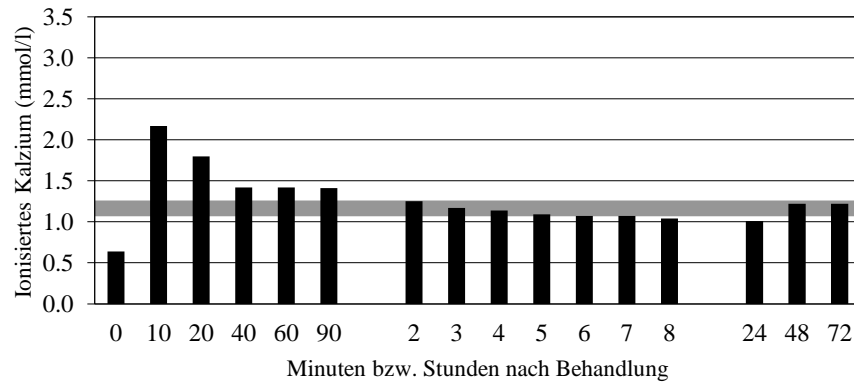
Klinische Befunde: 39.1 °C / 120 / 60, apathisch.

Verlauf: Steht 20 Minuten nach Behandlungsbeginn auf. Kein Rezidiv, vollständige Erholung.

Kuh 12 (Gruppe A, 500 ml Kalzium intravenös)



16



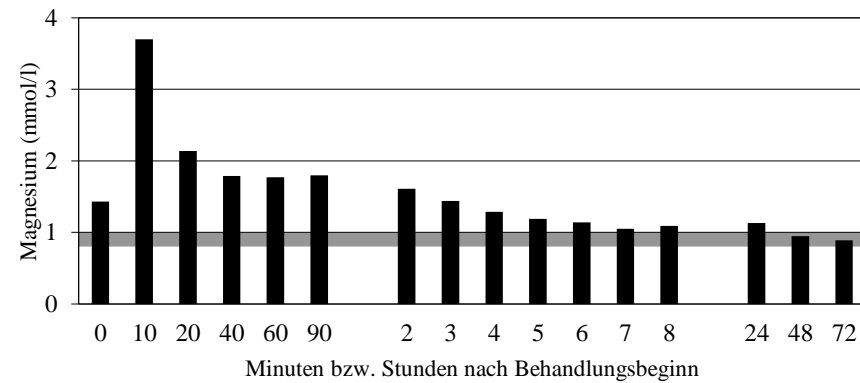
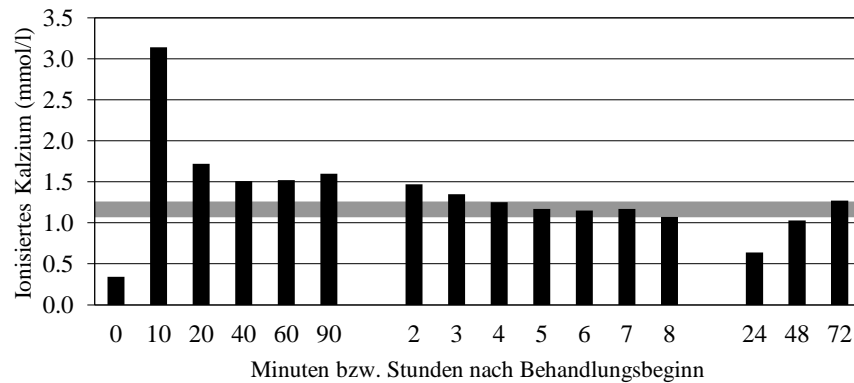
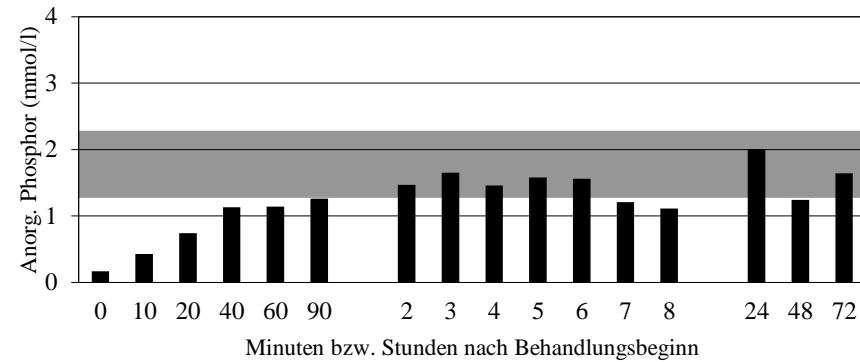
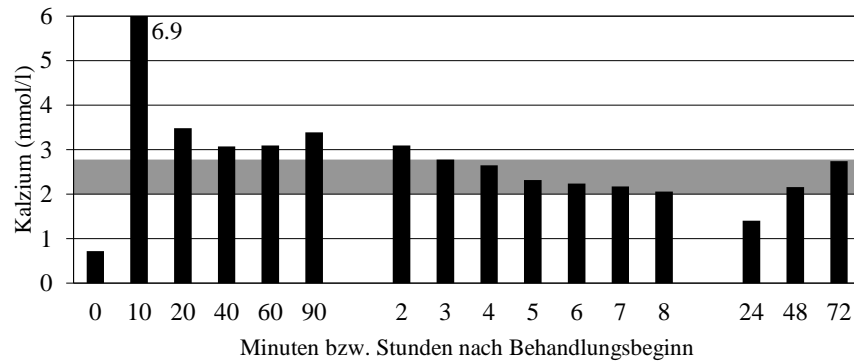
Kuh, Fleckvieh, 8 Jahre, vierte Laktation.

Vorbericht: Vor 37 Stunden gekalbt, seit ca. 7 Stunden in Brustlage festliegend.

Klinische Befunde: 38.8 °C / 70 / 36, ungetrübtes Sensorium.

Verlauf: Steht 20 Minuten nach der Behandlung auf. Kein Rezidiv, vollständige Erholung.

Kuh 13 (Gruppe B, 1000 ml Kalzium intravenös + 500 g Natriumphosphat per os)



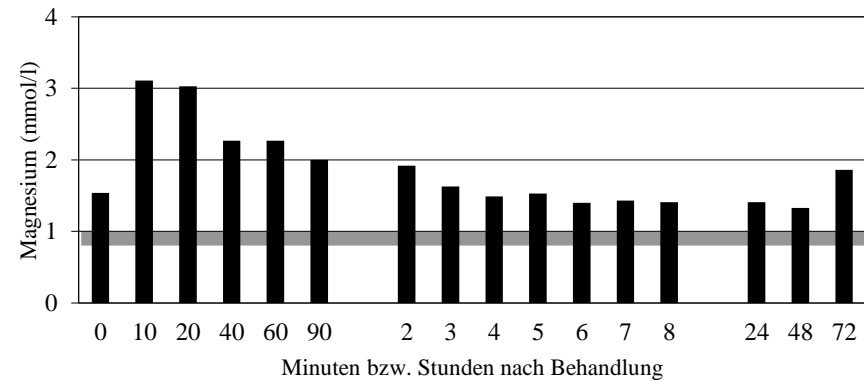
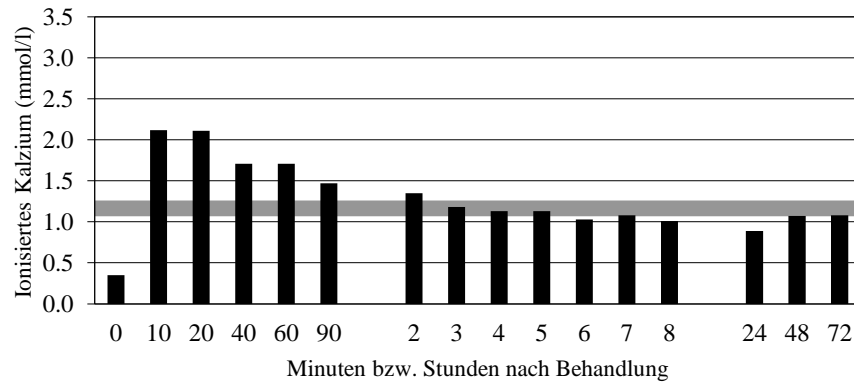
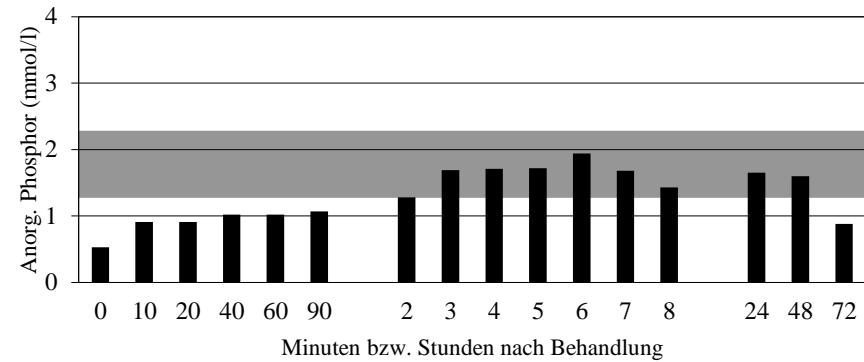
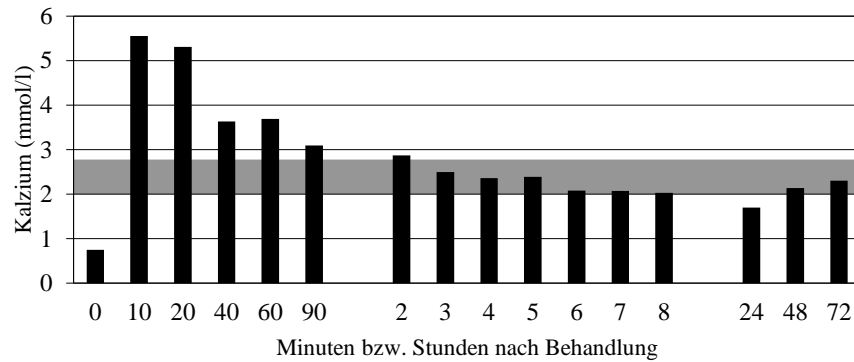
Kuh, Holstein Friesian, 9 Jahre, siebte Laktation.

Vorbericht: Vor 41 Stunden gekalbt, seit einer Stunde in Brustlage festliegend.

Klinische Befunde: 37.2 °C / 60 / 24, apathisch.

Verlauf: Steht 10 Minuten nach Behandlungsbeginn auf. Kein Rezidiv, vollständige Erholung.

Kuh 14 (Gruppe A, 500 ml Kalzium intravenös)



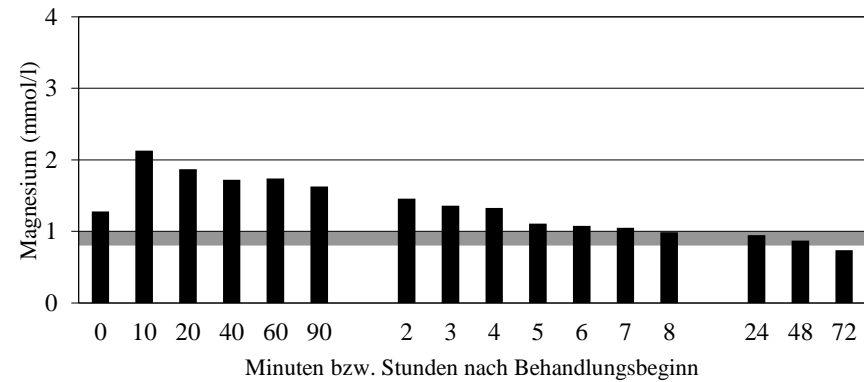
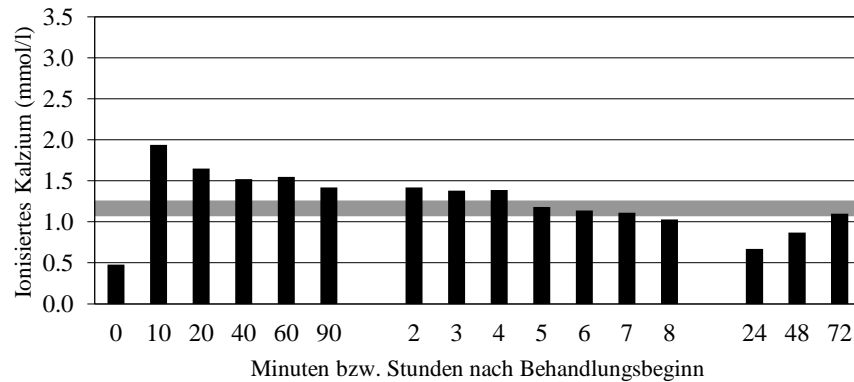
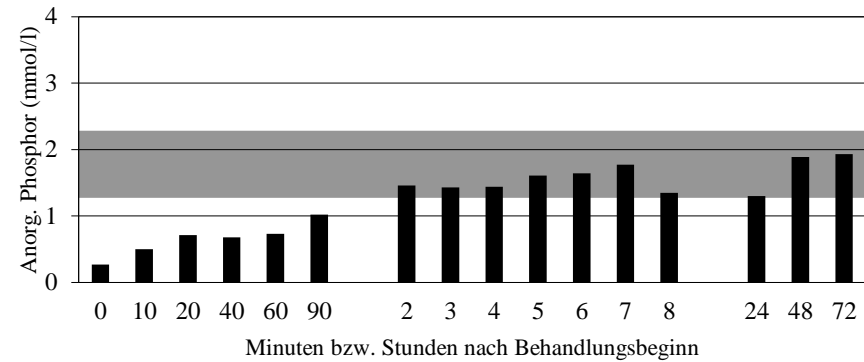
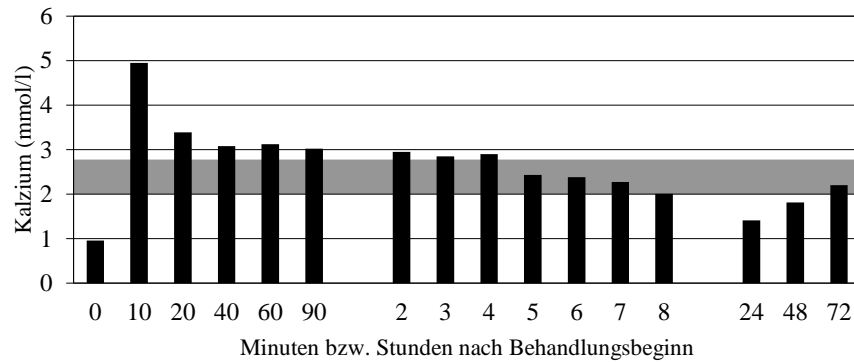
Kuh, Fleckvieh, 6 Jahre, vierte Laktation.

Vorbericht: Vor 15 Stunden gekalbt, seit 3 Stunden festliegend in Seitenlage.

Klinische Befunde: 38.0 °C / 60 / 30, komatös.

Verlauf: Steht 30 Minuten nach der Behandlung auf. Kein Rezidiv, vollständige Erholung.

Kuh 15 (Gruppe B, 1000 ml Kalzium intravenös + 500 g Natriumphosphat per os)



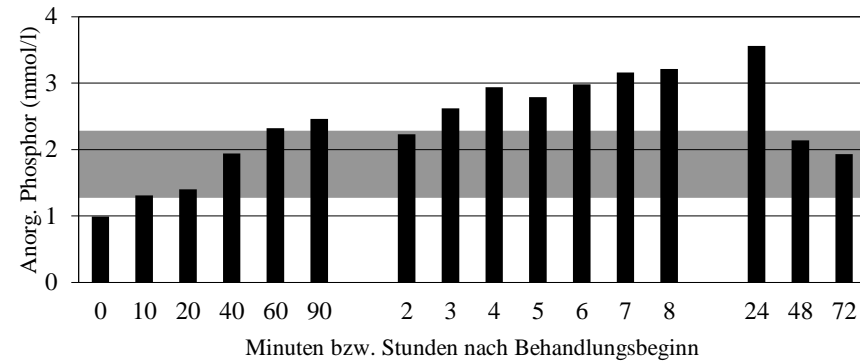
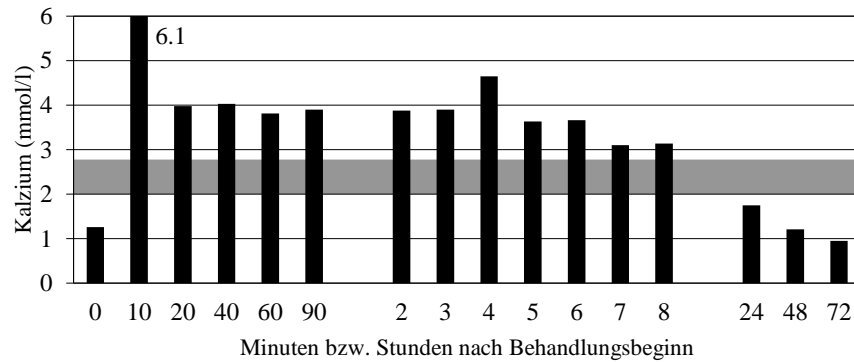
Kuh, Fleckvieh, 10 Jahre, achte Laktation.

Vorbericht: Vor 11 Stunden gekalbt, seit 4 Stunden in Brustlage festliegend.

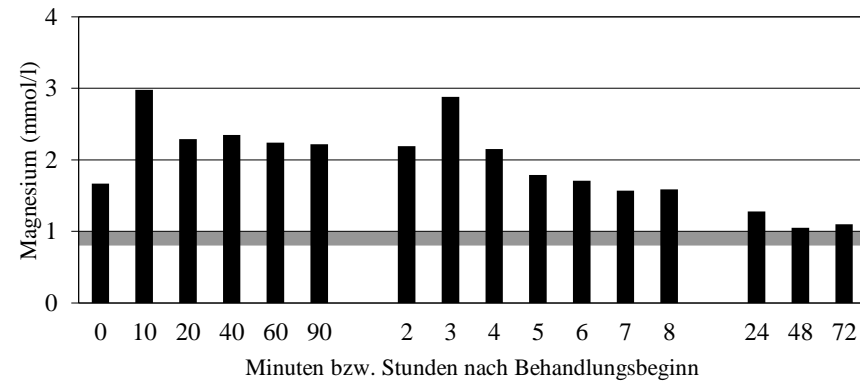
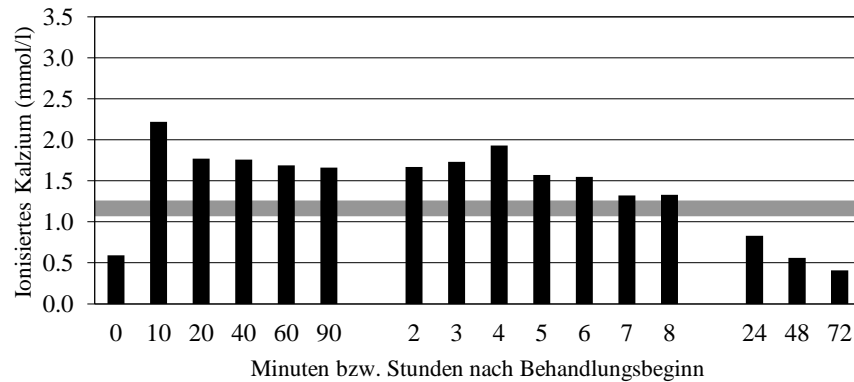
Klinische Befunde: 38.9 °C / 72 / 42, apathisch.

Verlauf: Steht 20 Minuten nach Behandlungsbeginn auf. Kein Rezidiv, vollständige Erholung.

Kuh 16 (Gruppe B, 1000 ml Kalzium intravenös + 500 g Natriumphosphat per os)



56



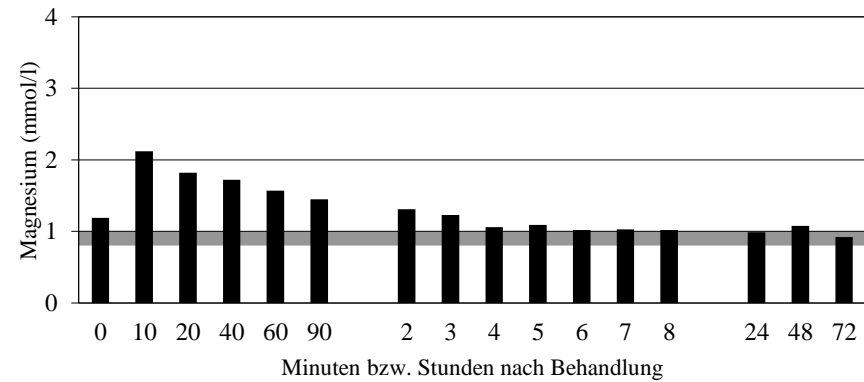
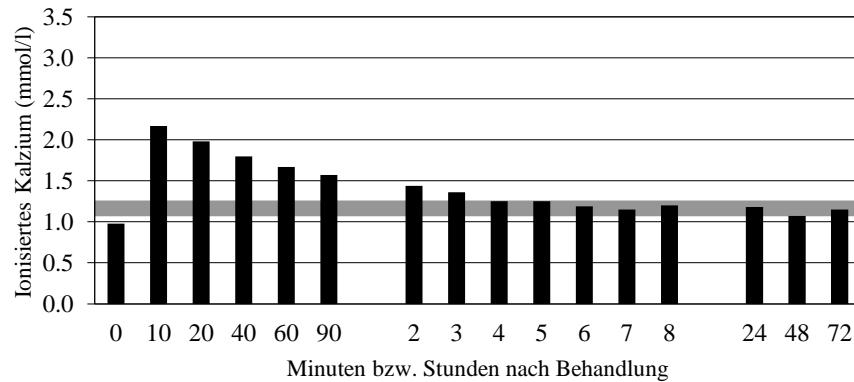
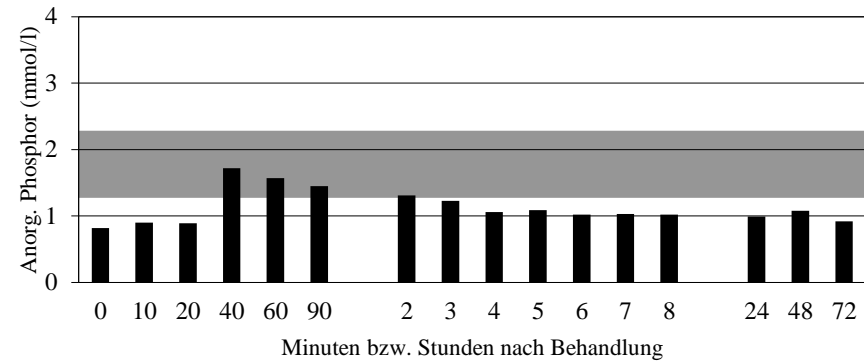
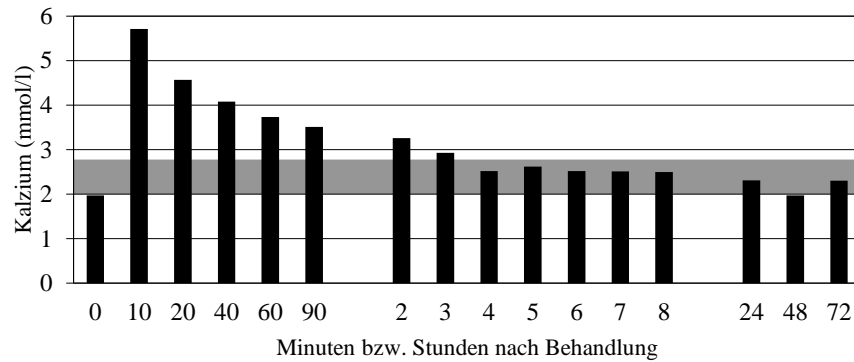
Kuh, Braunvieh, 8.5 Jahre, sechste Laktation.

Vorbericht: Vor 40 Stunden gekalbt, seit einer Stunde in Brustlage festliegend.

Klinische Befunde: 36.4 °C / 60 / 30, somnolent.

Verlauf: Steht 40 Minuten nach Behandlungsbeginn auf. Kein Rezidiv vollständige Erholung.

Kuh 17 (Gruppe A, 500 ml Kalzium intravenös)



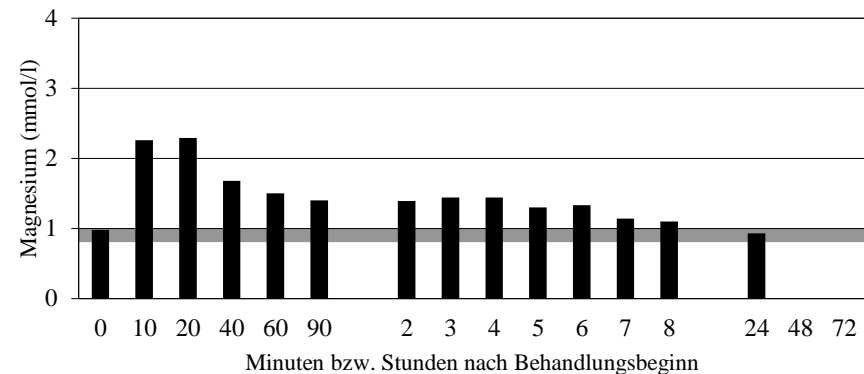
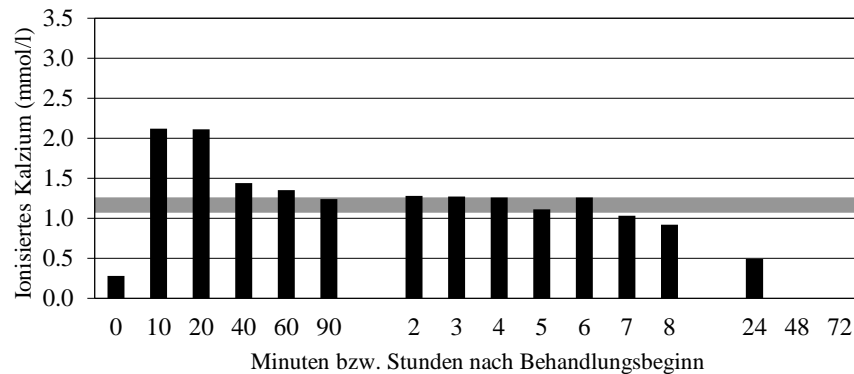
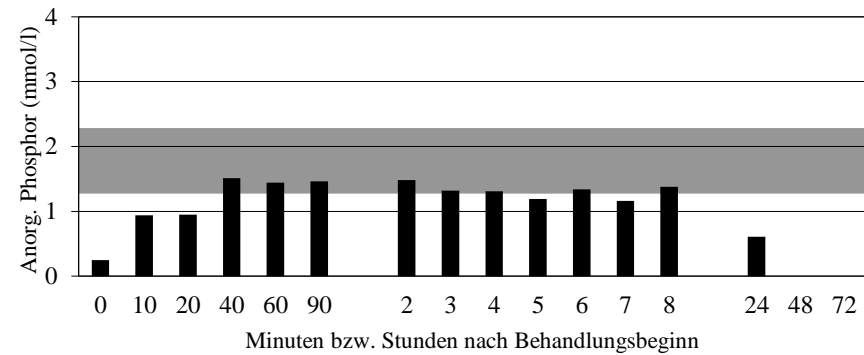
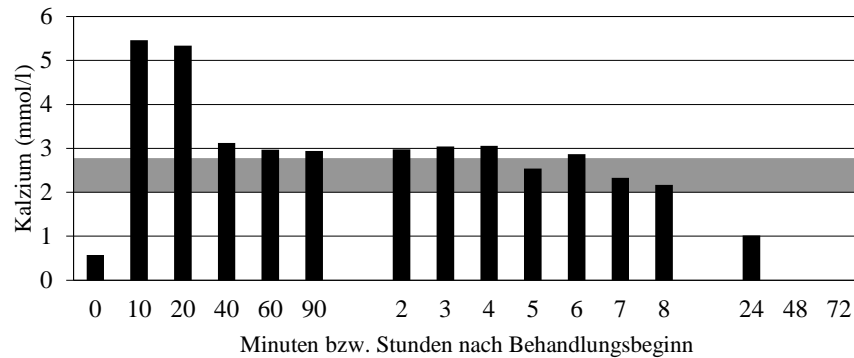
Kuh, Fleckvieh, 9 Jahre, siebte Laktation.

Vorbericht: Vor 10 Stunden gekalbt, seit 3 Stunden in Brustlage festliegend.

Klinische Befunde: 39.0 °C / 72 / 36, Sensorium ungetrückt.

Verlauf: Innerhalb von 8 Stunden nicht aufgestanden, deshalb zusätzlich 500 ml Kalzium intravenös. Acht Stunden später aufgestanden, vollständige Erholung.

Kuh 18 (Gruppe B, 1000 ml Kalzium intravenös + 500 g Natriumphosphat per os)



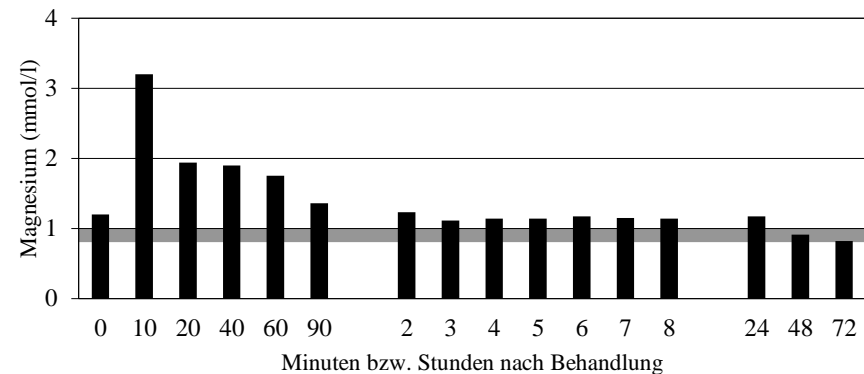
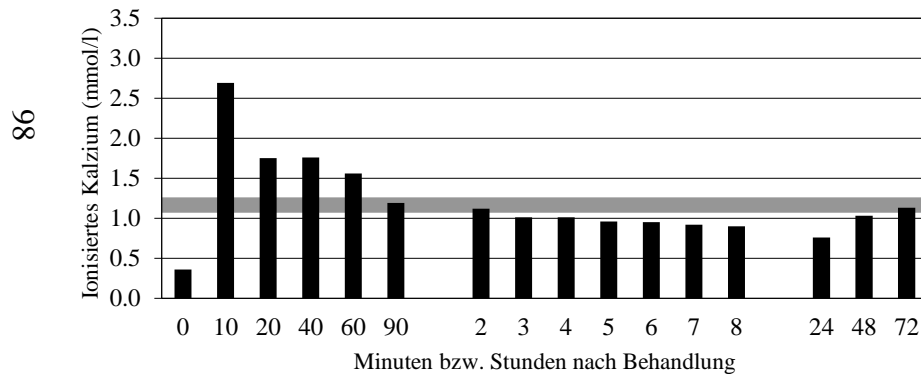
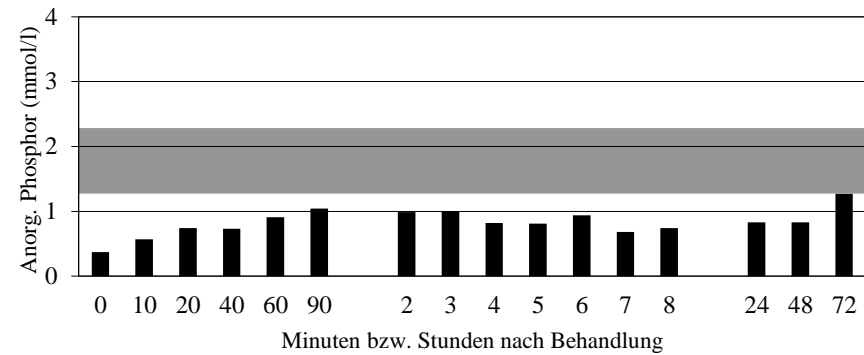
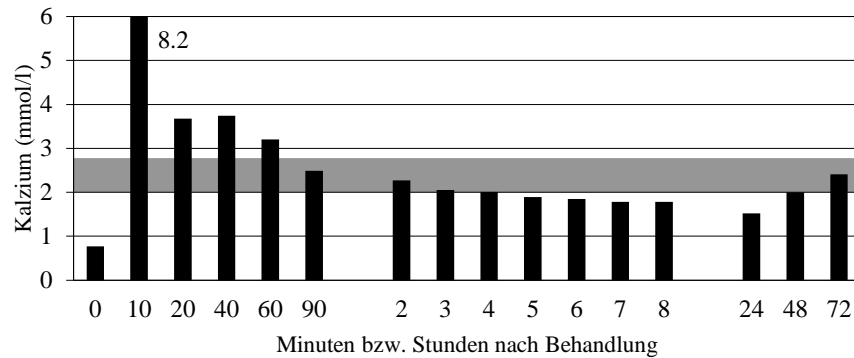
Kuh, Fleckvieh, 7 Jahre, fünfte Laktation.

Vorbericht: Vor 41 Stunden gekalbt, seit 3 Stunden in Brustlage festliegend.

Klinische Befunde: 37.1 °C / 70 /24, somnolent.

Verlauf: Steht 20 Minuten nach Behandlungsbeginn auf. Rezidiv nach 24 Stunden, deshalb zusätzlich 500 ml Kalzium intravenös, stirbt während der Behandlung.

Kuh 19 (Gruppe A, 500 ml Kalzium intravenös)



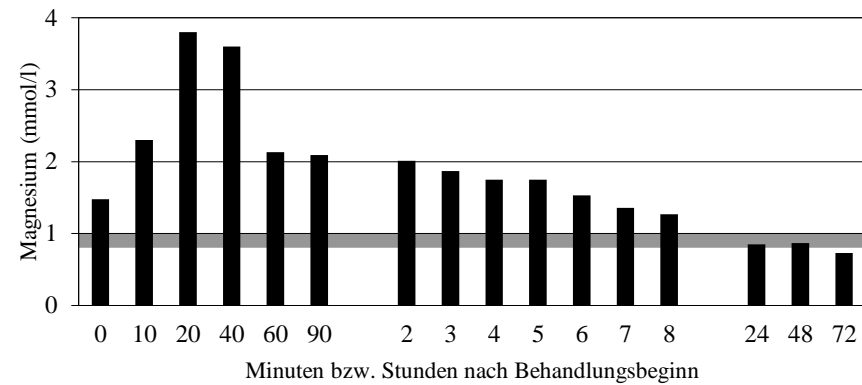
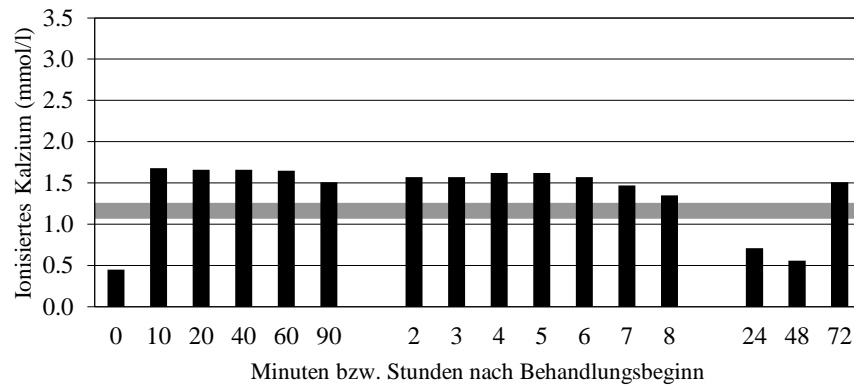
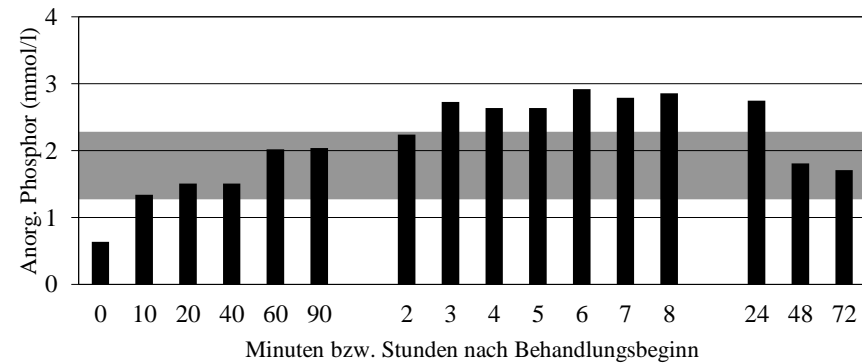
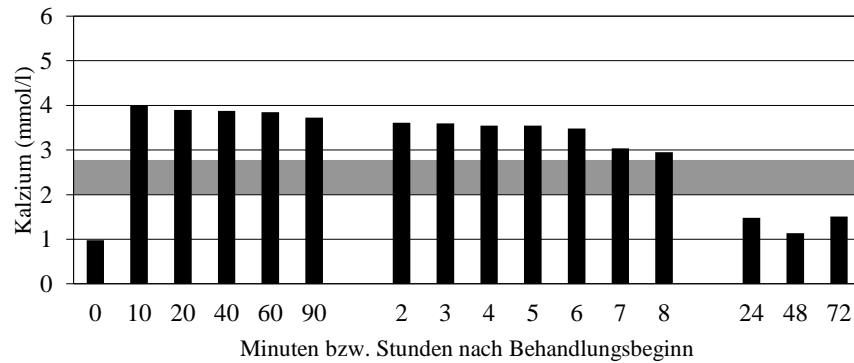
Kuh, Holstein Friesian, 7.5 Jahre, sechste Laktation.

Vorbericht: Vor 37 Stunden gekalbt, seit ca. 5 Stunden in Brustlage festliegend.

Klinische Befunde: 37.7 °C / 66 / 30, apathisch.

Verlauf: Steht 90 Minuten nach der Behandlung auf. Kein Rezidiv, vollständige Erholung.

Kuh 20 (Gruppe B, 1000 ml Kalzium intravenös + 500 g Natriumphosphat per os)



66

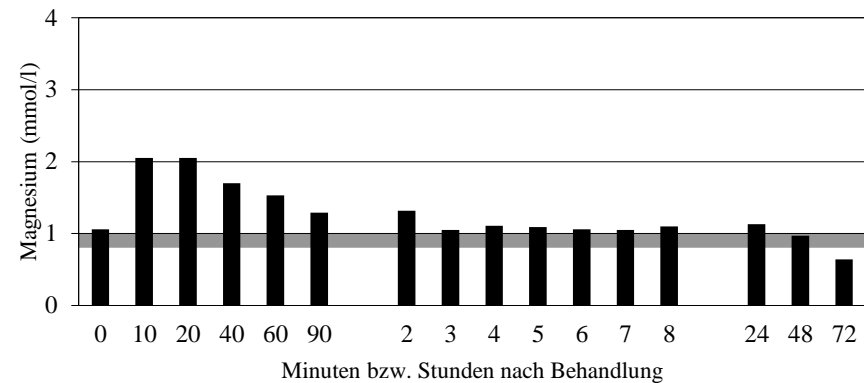
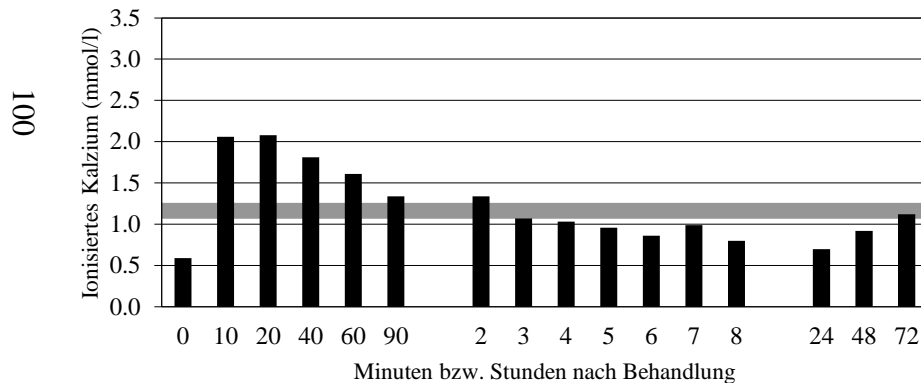
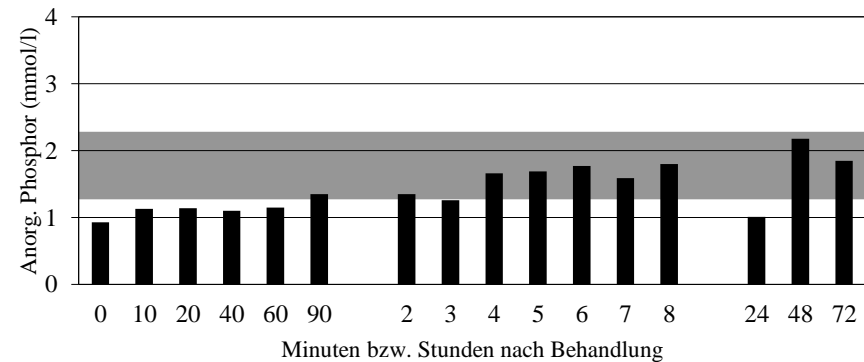
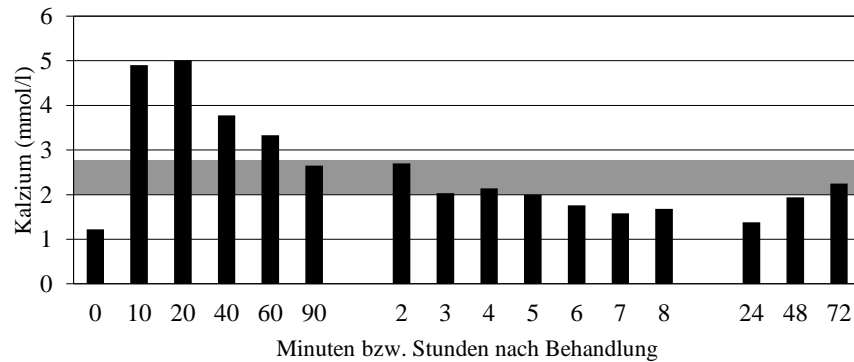
Kuh, Fleckvieh, 9 Jahre, siebte Laktation.

Vorbericht: Vor 39 Stunden gekalbt, seit 2 Stunden in Brustlage festliegend.

Klinische Befunde: 38.1 °C / 64 / 32, apathisch.

Verlauf: Steht 2.5 Stunden nach Behandlungsbeginn auf. Kein Rezidiv, vollständige Erholung.

Kuh 21 (Gruppe A, 500 ml Kalzium intravenös)



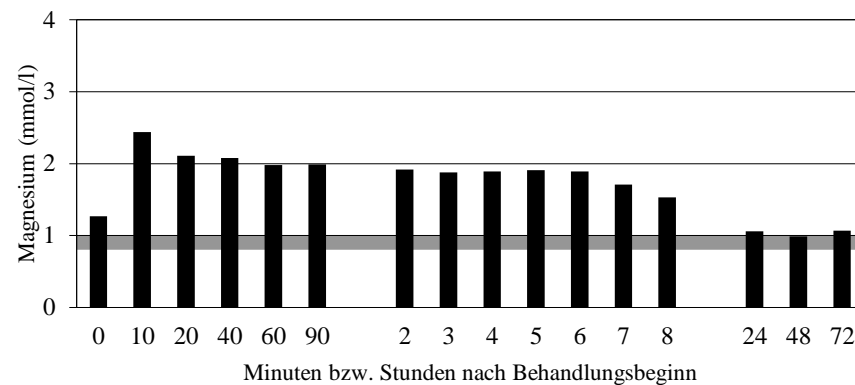
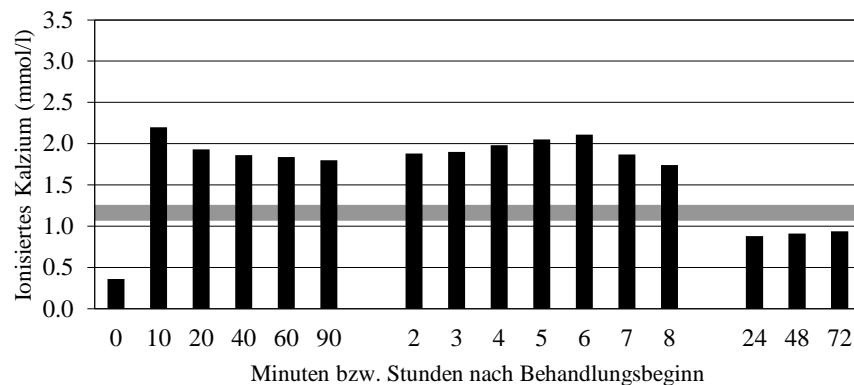
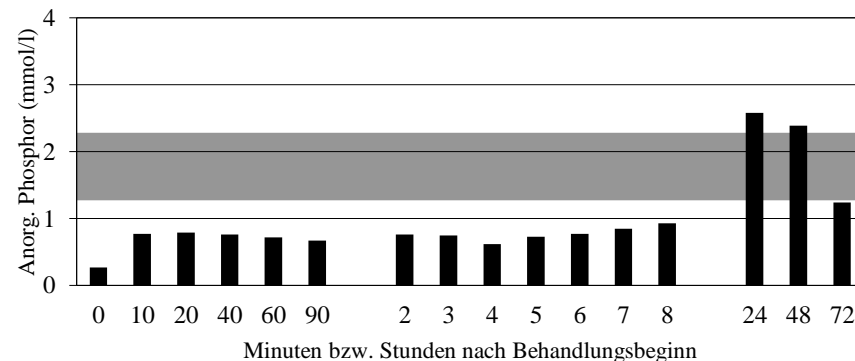
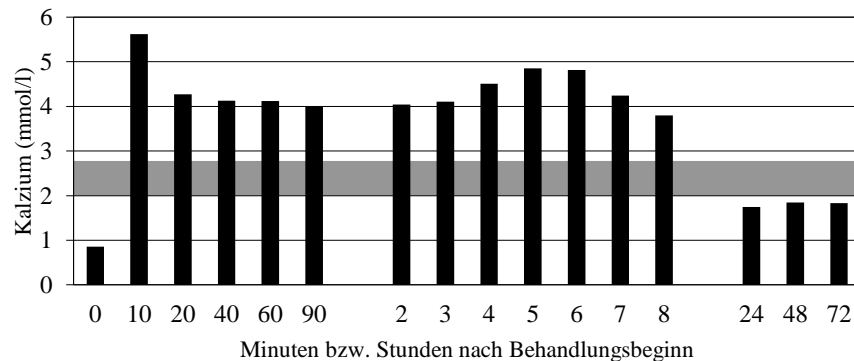
Kuh, Fleckvieh, 9.5 Jahre, achte Laktation.

Vorbericht: Vor 45 Stunden gekalbt, seit ca. 5 Stunden in Brustlage festliegend.

Klinische Befunde: 38.2 °C / 68 / 40, Sensorium ungetrübt.

Verlauf: Innerhalb von 8 Stunden nicht aufgestanden, deshalb zusätzlich 500 ml Kalzium intravenös. Trotz intensiver Therapie keine Heilung, Euthanasie nach einer Woche.

Kuh 22 (Gruppe B, 1000 ml Kalzium intravenös + 500 g Natriumphosphat per os)



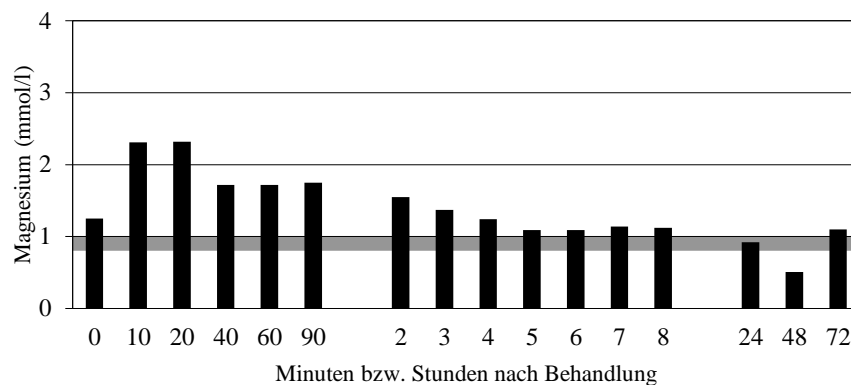
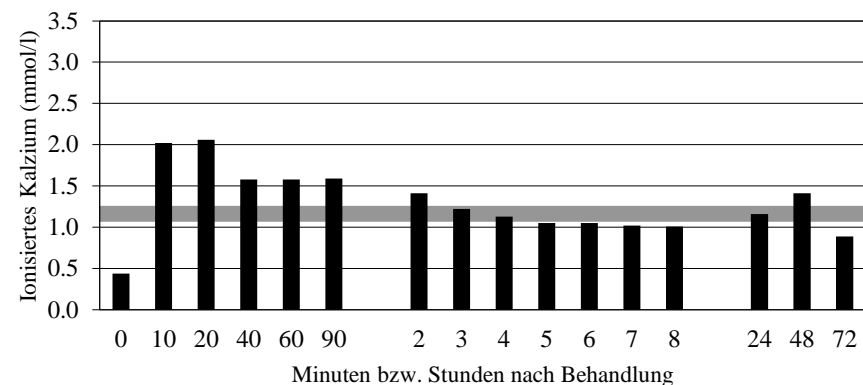
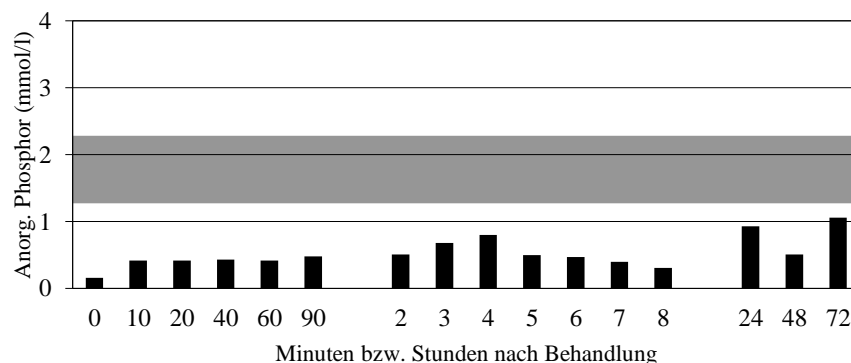
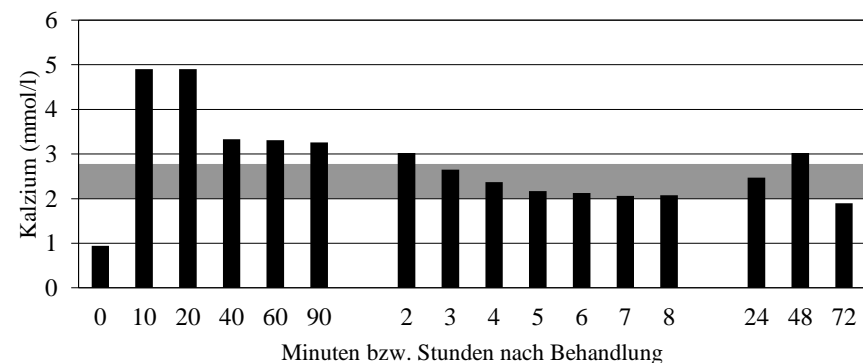
Kuh, Fleckvieh, 8 Jahre, sechste Laktation.

Vorbericht: Vor 7 Stunden gekalbt, seit ca. 5 Stunden in Brustlage festliegend.

Klinische Befunde: 38.0 °C / 60 / 30, apathisch.

Verlauf: Innerhalb von 8 Stunden nicht aufgestanden, deshalb zusätzlich 500 ml Kalzium intravenös. Steht erst nach 36 Stunden und zwei weiteren Behandlungen auf, vollständige Erholung.

Kuh 23 (Gruppe A, 500 ml Kalzium intravenös)



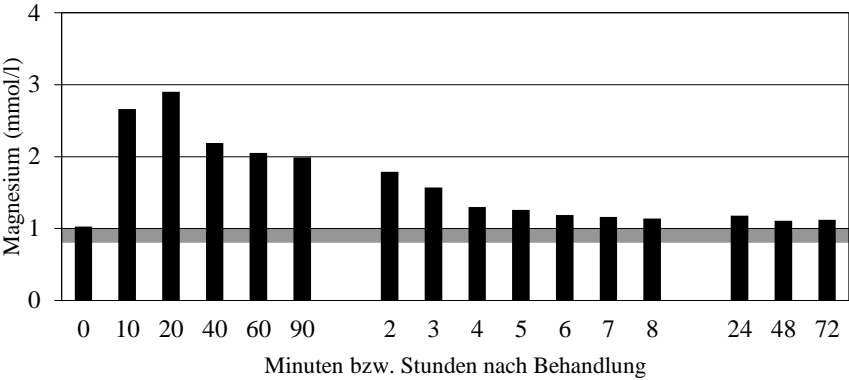
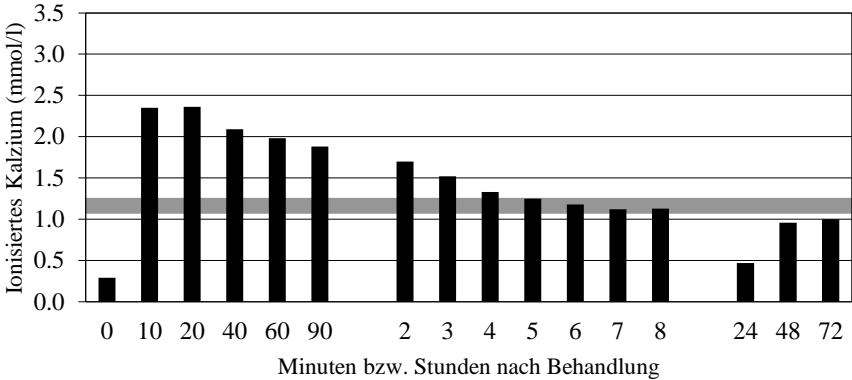
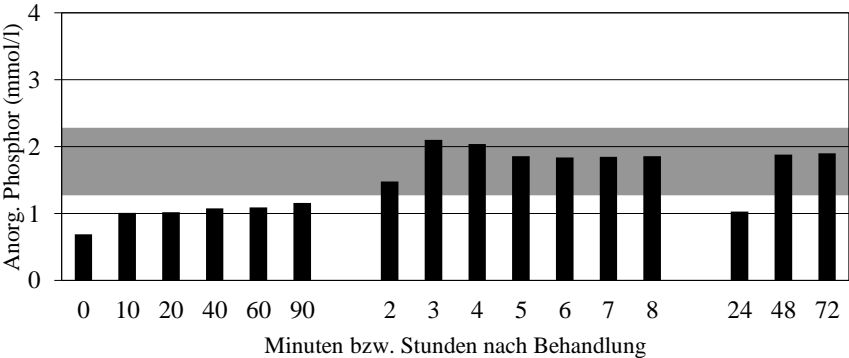
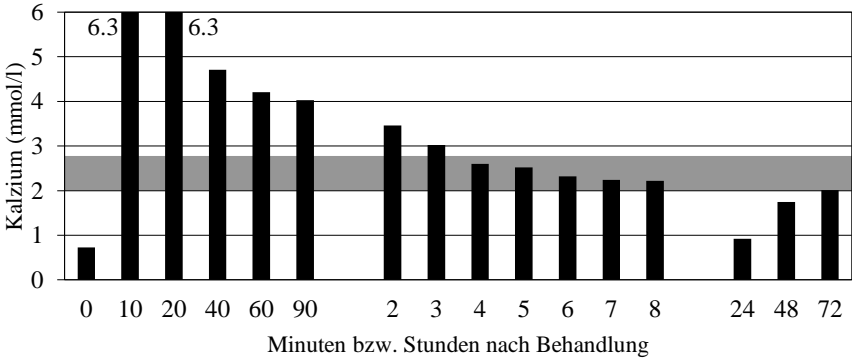
Kuh, Fleckvieh, 5.5 Jahre, vierte Laktation.

Vorbericht: Vor 31 Stunden gekalbt, seit zwei Stunden in Brustlage festliegend.

Klinische Befunde: 38.5 °C / 70 / 28, apathisch.

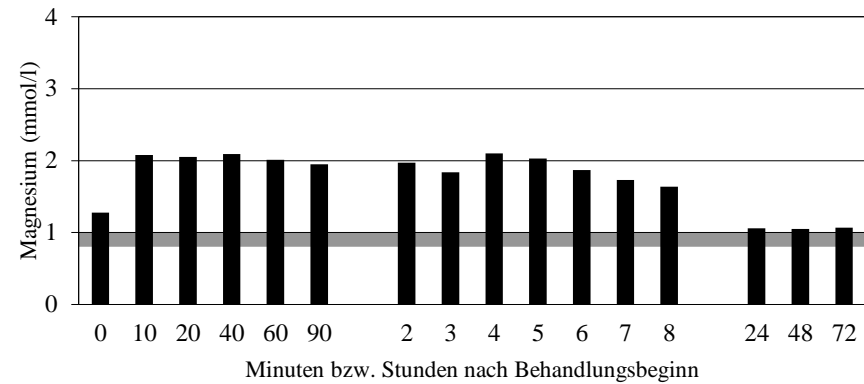
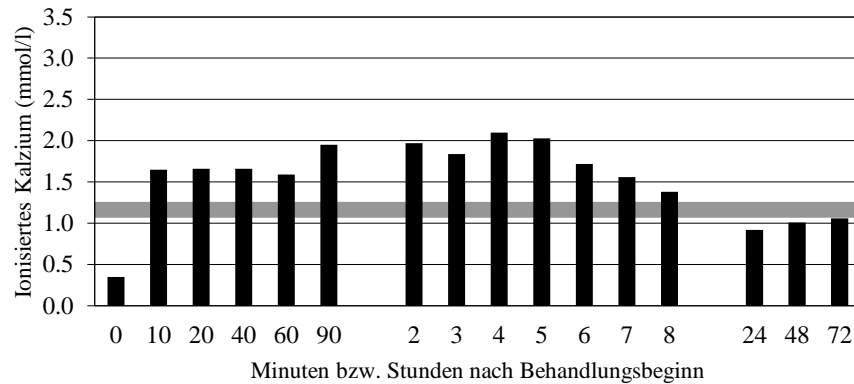
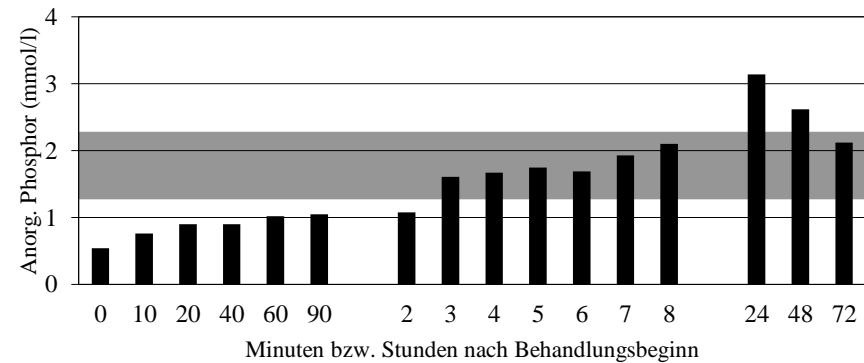
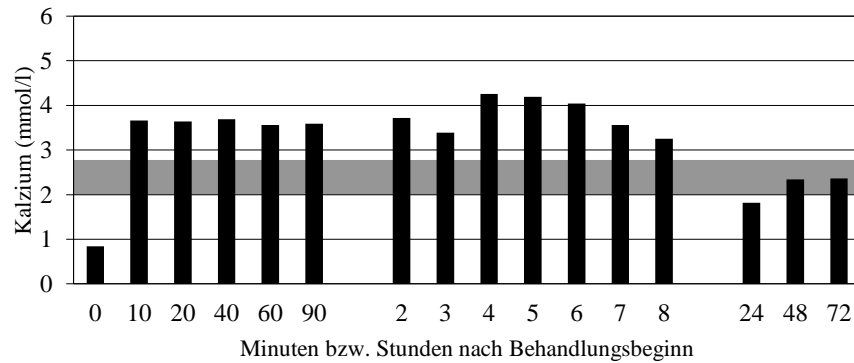
Verlauf: Innerhalb von 8 Stunden nicht aufgestanden, deshalb zusätzlich 500 ml Kalzium intravenös. Steht nach 30 Stunden und drei Behandlungen auf, vollständige Erholung.

Kuh 24 (Gruppe A, 500 ml Kalzium intravenös)



Kuh, Holstein Friesian, 5 Jahre, dritte Laktation.
Vorbericht: Vor 21 Stunden gekalbt, seit ca. 6 Stunden in Brustlage festliegend.
Klinische Befunde: 36.8 °C / 62 / 30, komatös.
Verlauf: Steht 2 Stunden nach der Behandlung auf. Kein Rezidiv, vollständige Erholung.

Kuh 25 (Gruppe B, 1000 ml Kalzium intravenös + 500 g Natriumphosphat per os)



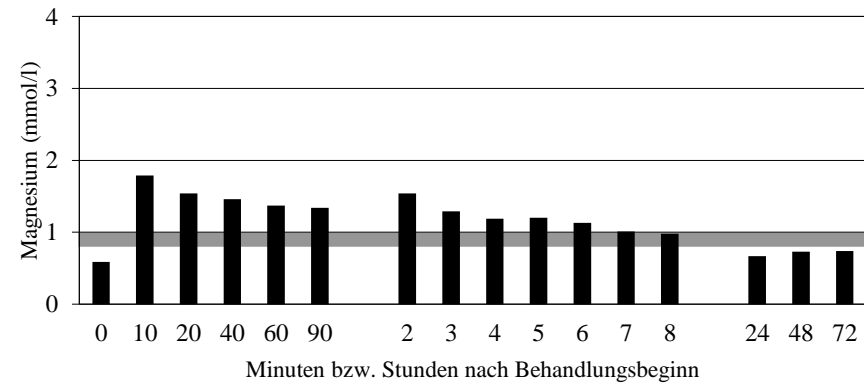
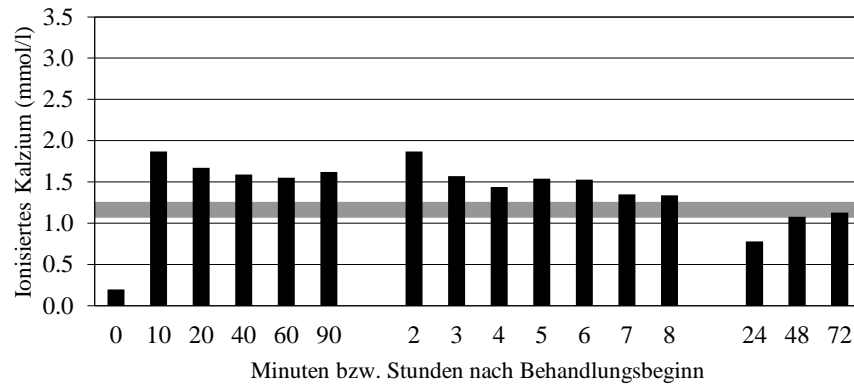
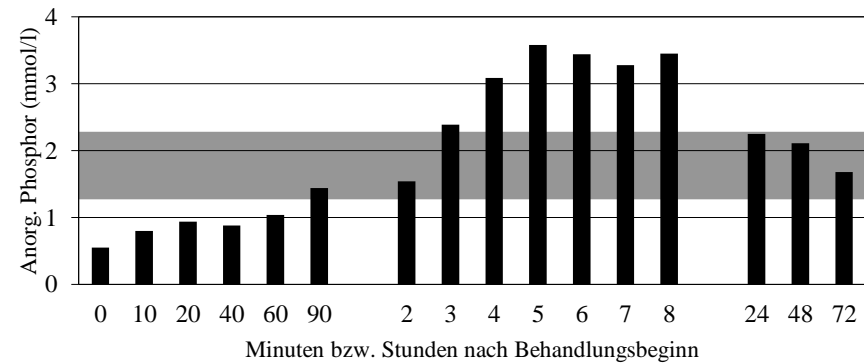
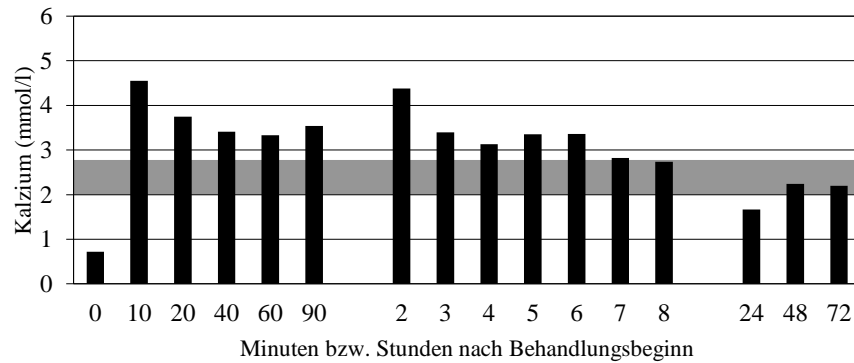
Kuh, Braunvieh, 8 Jahre, sechste Laktation.

Vorbericht: Vor 23 Stunden gekalbt, seit einer Stunde in Brustlage festliegend.

Klinische Befunde: 38.6 °C / 78 / 42, Sensorium ungetrückt.

Verlauf: Steht 1.5 Stunden nach Behandlungsbeginn auf. Kein Rezidiv, vollständige Erholung.

Kuh 26 (Gruppe B, 1000 ml Kalzium intravenös + 500 g Natriumphosphat per os)



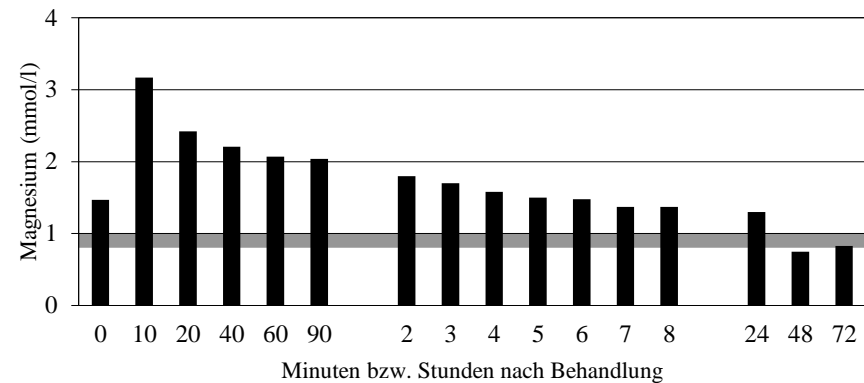
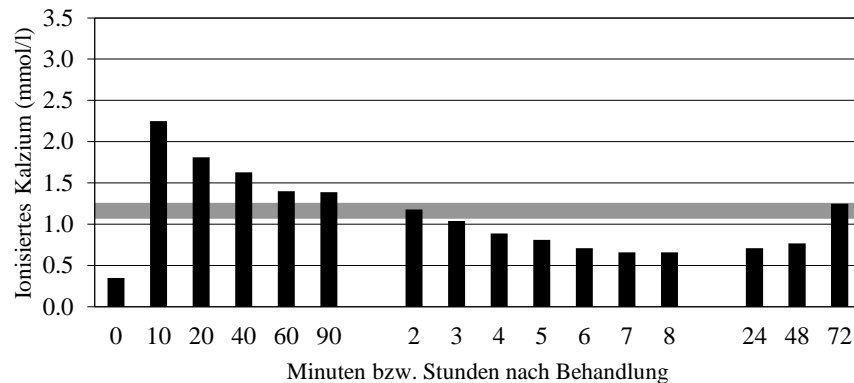
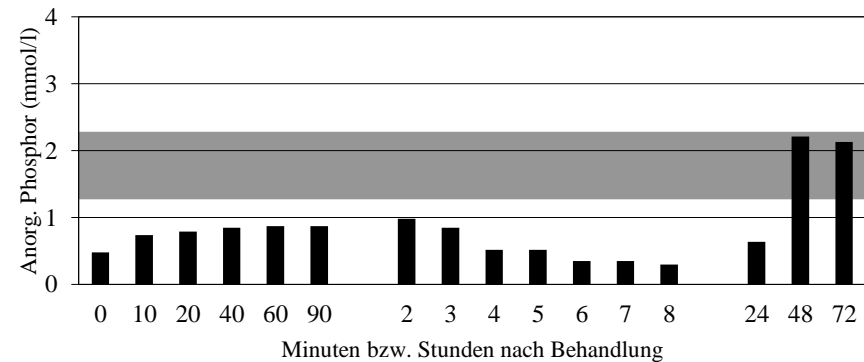
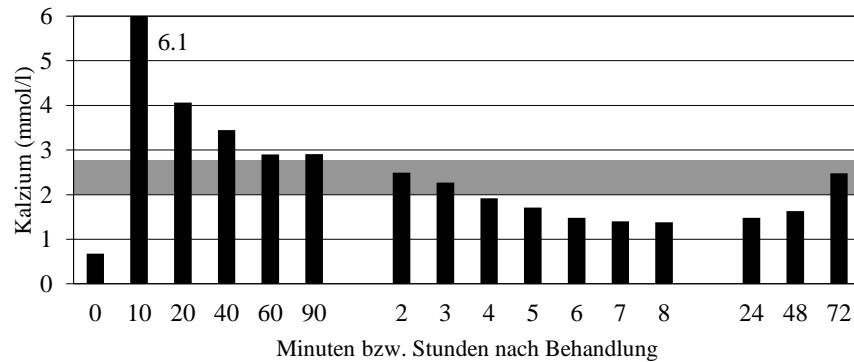
Kuh, Holstein Friesian, 10 Jahre, achte Laktation.

Vorbericht: Vor 44 Stunden gekalbt, seit 1.5 Stunden in Brustlage festliegend.

Klinische Befunde: 38.1 °C / 60 / 30, somnolent.

Verlauf: Steht eine Stunde nach Behandlungsbeginn auf. Kein Rezidiv, vollständige Erholung.

Kuh 27 (Gruppe A, 500 ml Kalzium intravenös)



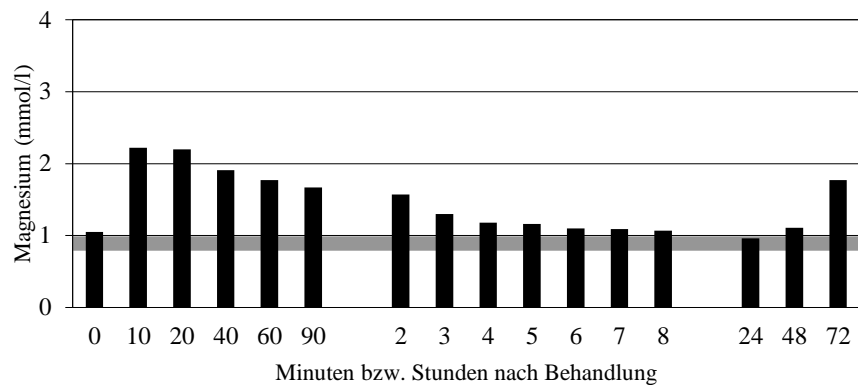
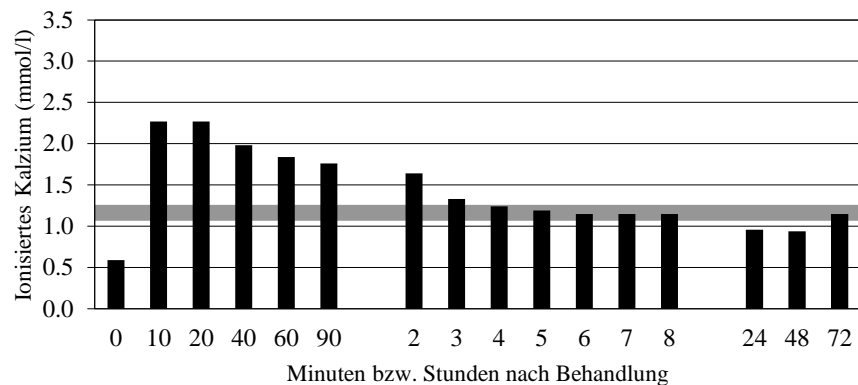
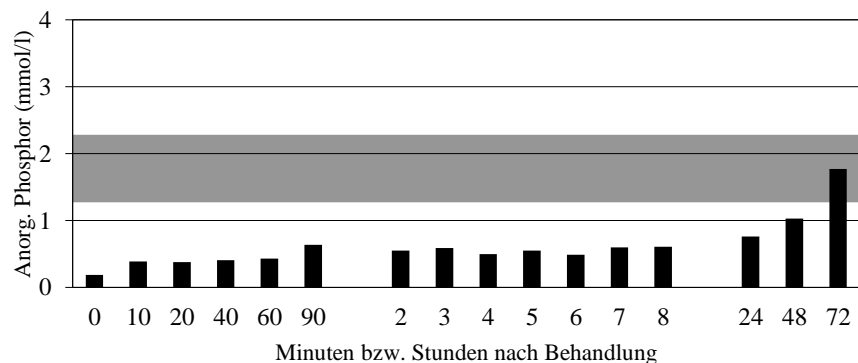
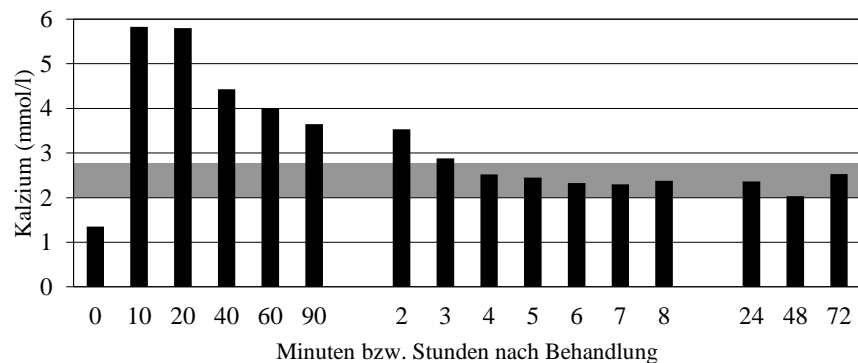
Kuh, Fleckvieh, 6 Jahre, vierte Laktation.

Vorbericht: Vor 14 Stunden gekalbt, seit 4 Stunden in Seitenlage festliegend.

Klinische Befunde: 37.8 °C / 120 / 60, komatös.

Verlauf: Innerhalb von 8 Stunden nicht aufgestanden, deshalb zusätzlich 500 ml Kalzium intravenös. Kann erst nach 3 Tagen intensiver Therapie geheilt werden, vollständige Erholung.

Kuh 28 (Gruppe A, 500 ml Kalzium intravenös)



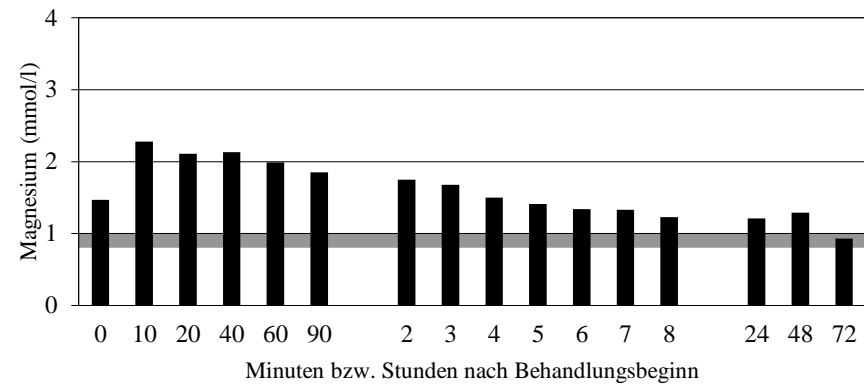
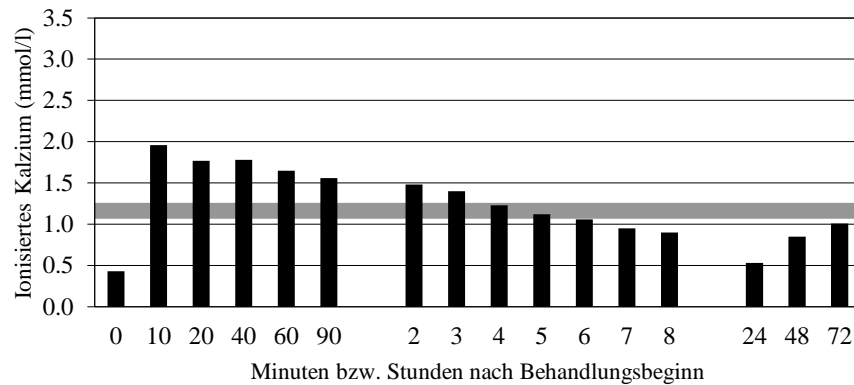
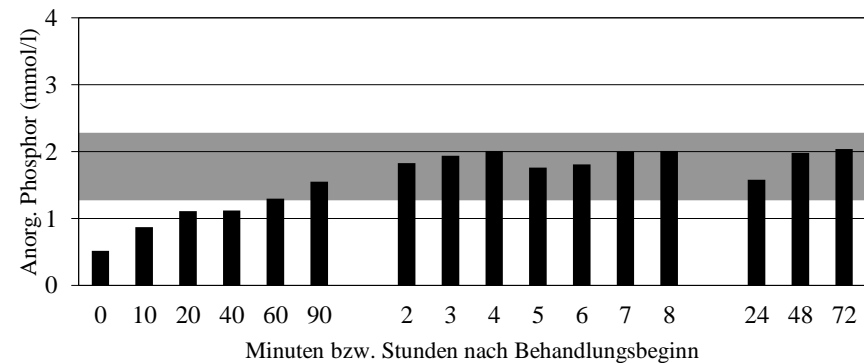
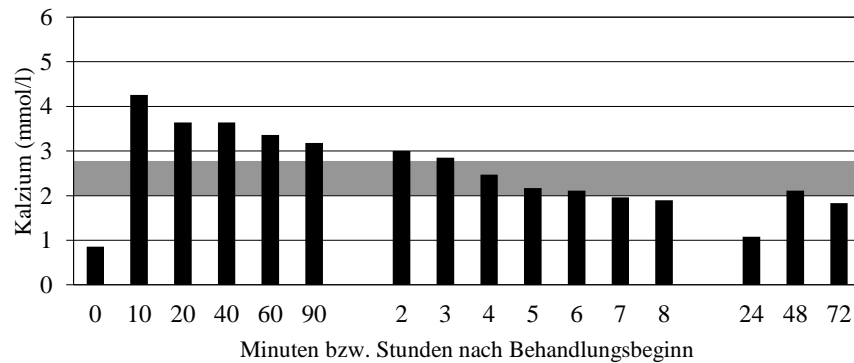
Kuh Fleckvieh, 6 Jahre, vierte Laktation.

Vorbericht: Vor 25 Stunden gekalbt, seit einer Stunde in Brustlage festliegend.

Klinische Befunde: 37.5 °C / 88 / 30, apathisch.

Verlauf: Steht eine Stunde nach der Behandlung auf. Kein Rezidiv, vollständige Erholung.

Kuh 29 (Gruppe B, 1000 ml Kalzium intravenös + 500 g Natriumphosphat per os)



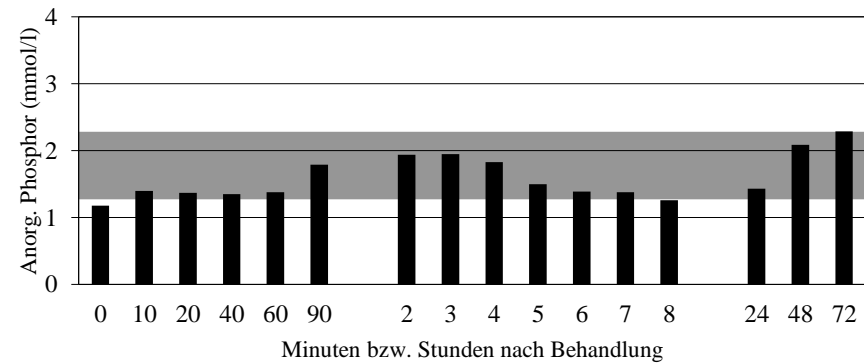
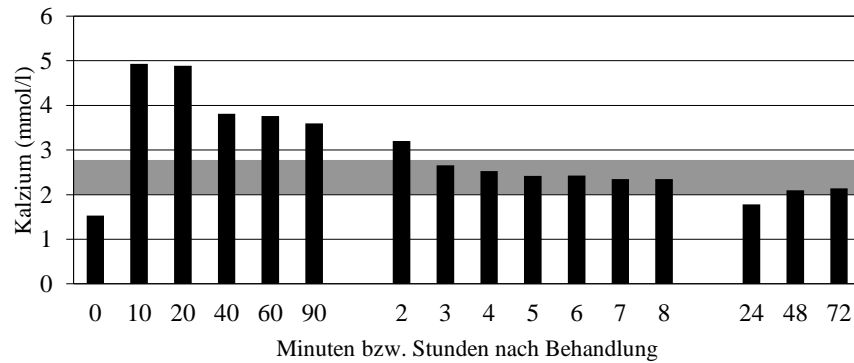
Kuh, Braunvieh, 5 Jahre, dritte Laktation.

Vorbericht: Vor 11 Stunden gekalbt, seit einer Stunde in Brustlage festliegend.

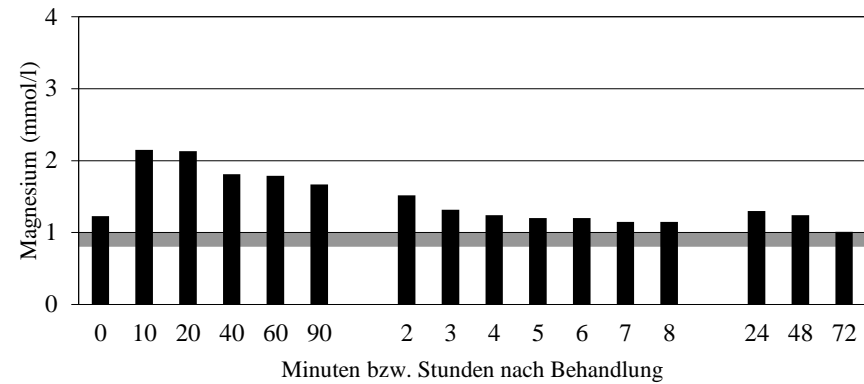
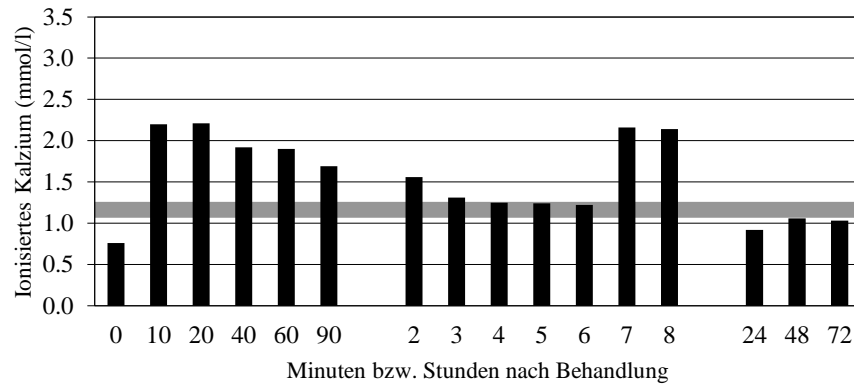
Klinische Befunde: 38.1 °C / 68 / 36, Sensorium ungetrückt.

Verlauf: Steht 10 Minuten nach Behandlungsbeginn auf. Kein Rezidiv, vollständige Erholung.

Kuh 30 (Gruppe A, 500 ml Kalzium intravenös)



601



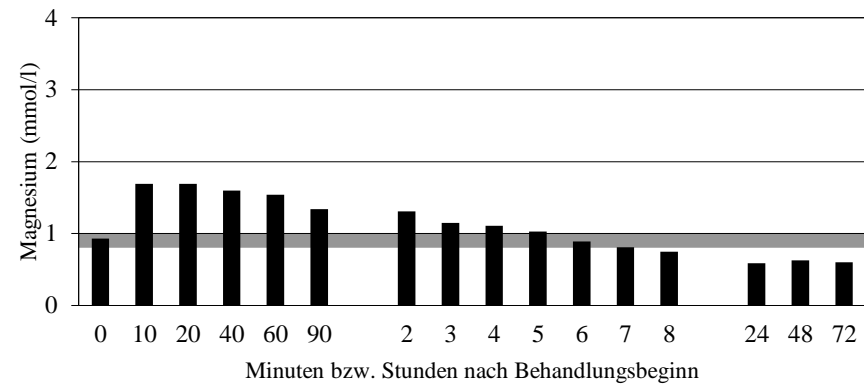
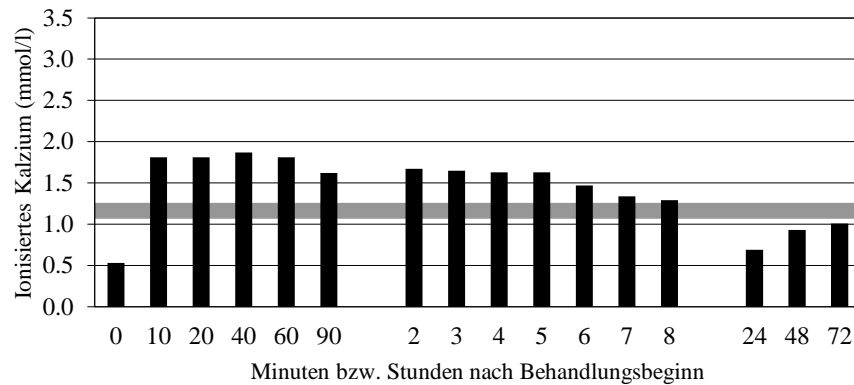
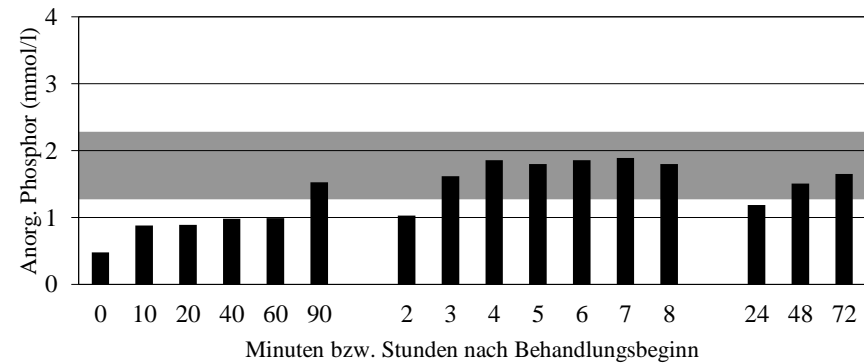
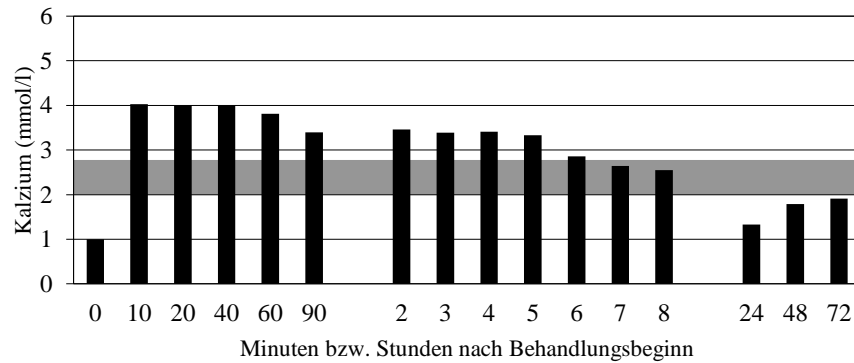
Kuh, Braunvieh, 10 Jahre, achte Laktation.

Vorbericht: Vor 9 Stunden gekalbt, seit 3 Stunden in Brustlage festliegend.

Klinische Befunde: 38.5 °C / 88 / 40, apathisch.

Verlauf: Steht 30 Minuten nach der Behandlung auf. Kein Rezidiv, vollständige Erholung.

Kuh 31 (Gruppe B, 1000 ml Kalzium intravenös + 500 g Natriumphosphat per os)



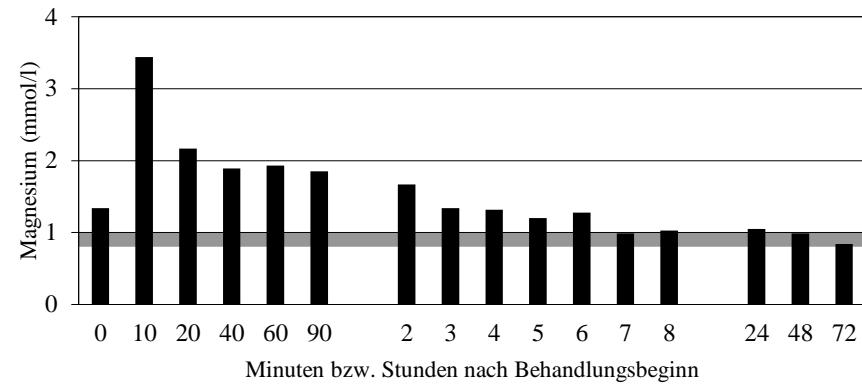
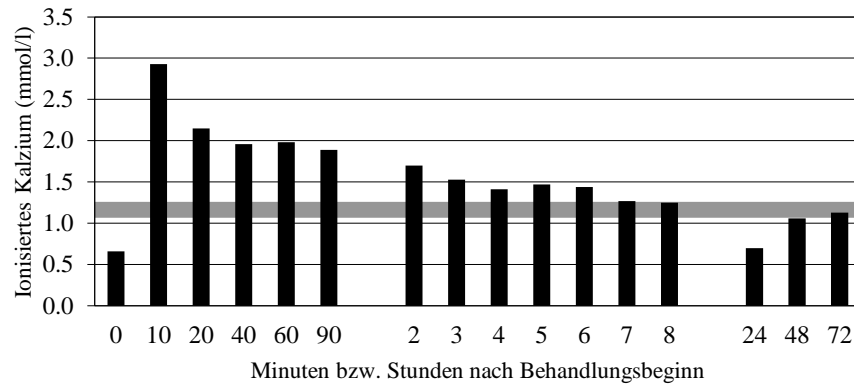
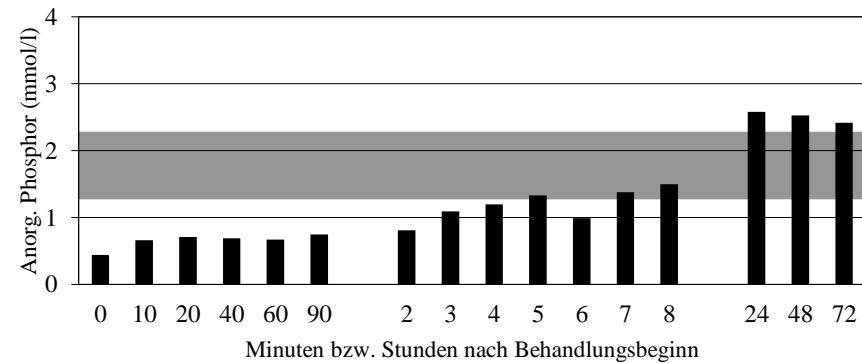
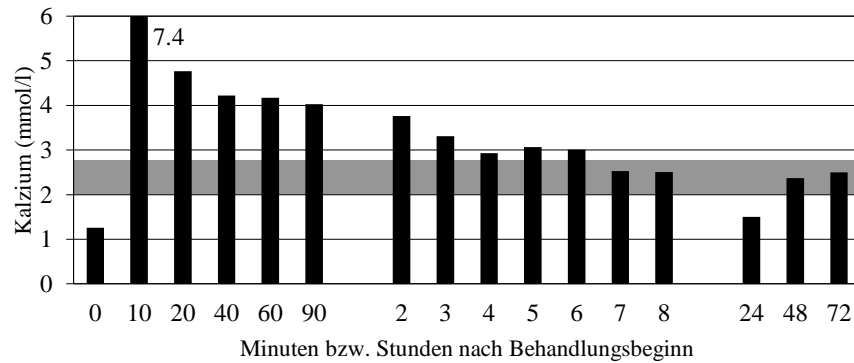
Kuh, Fleckvieh, 7 Jahre, fünfte Laktation.

Vorbericht: Vor 2 Stunden gekalbt, seither in Brustlage festliegend.

Klinische Befunde: 38.8 °C / 90 / 60, Sensorium ungetrückt.

Verlauf: Steht 20 Minuten nach Behandlungsbeginn auf. Kein Rezidiv, vollständige Erholung.

Kuh 32 (Gruppe B, 1000 ml Kalzium intravenös + 500 g Natriumphosphat per os)



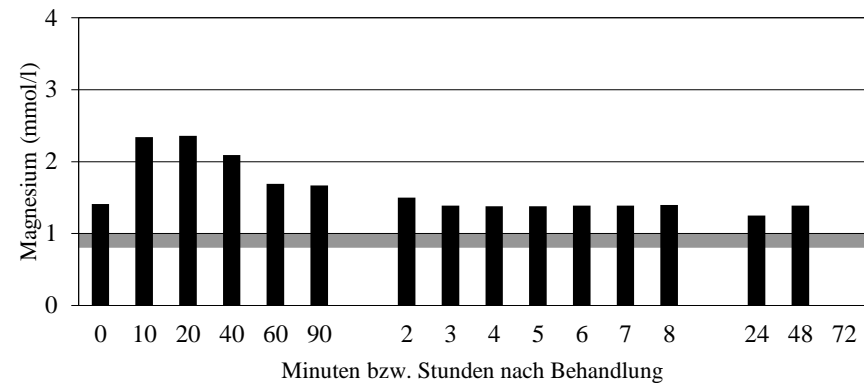
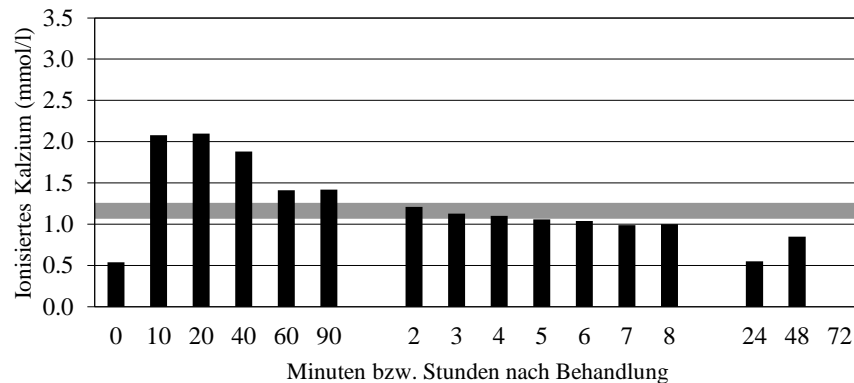
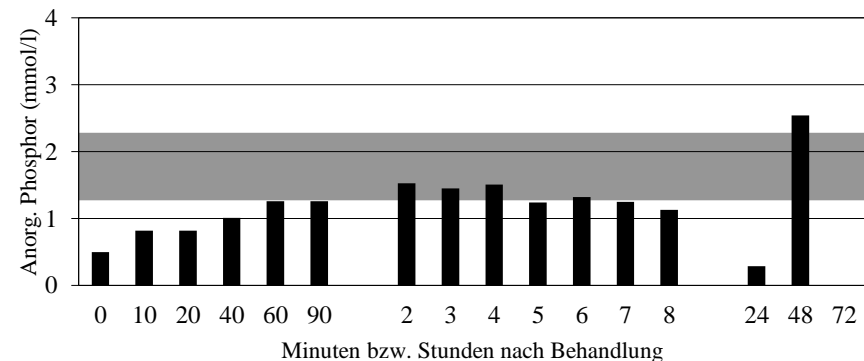
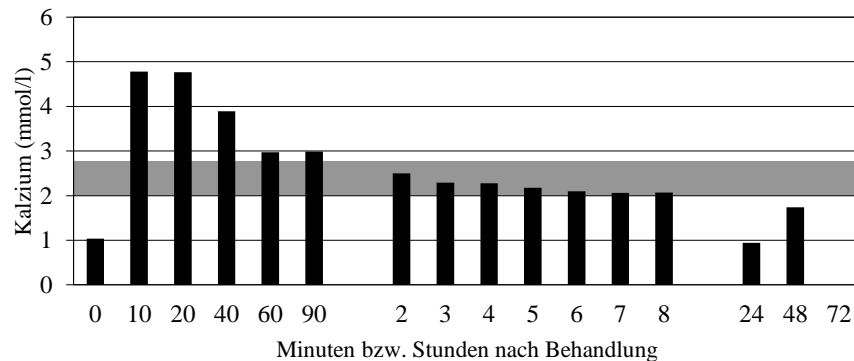
Kuh, Fleckvieh, 7 Jahre, fünfte Laktation.

Vorbericht: Vor 14 Stunden gekalbt, seit ca. 5 Stunden in Brustlage festliegend.

Klinische Befunde: 39.2 °C / 66 / 40, Sensorium ungetrückt.

Verlauf: Steht 3.5 Stunden nach Behandlungsbeginn auf. Kein Rezidiv, vollständige Erholung.

Kuh 33 (Gruppe A, 500 ml Kalzium intravenös)



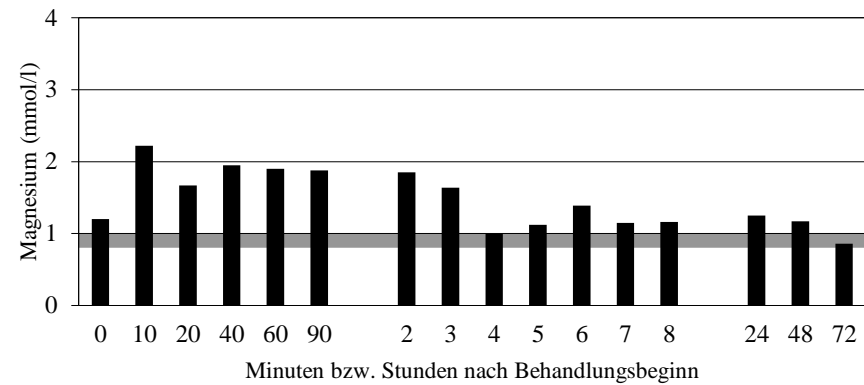
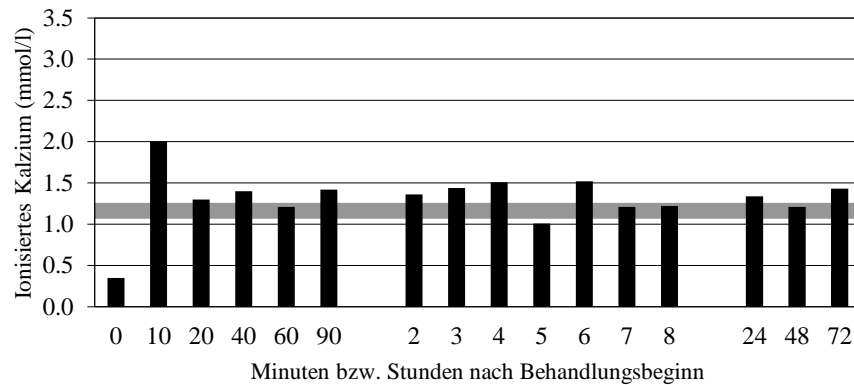
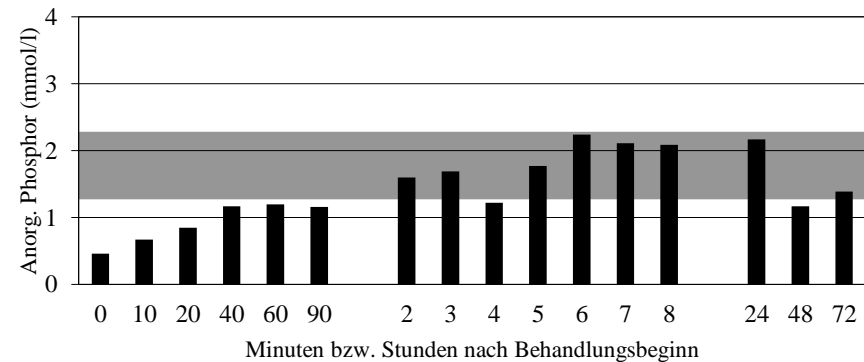
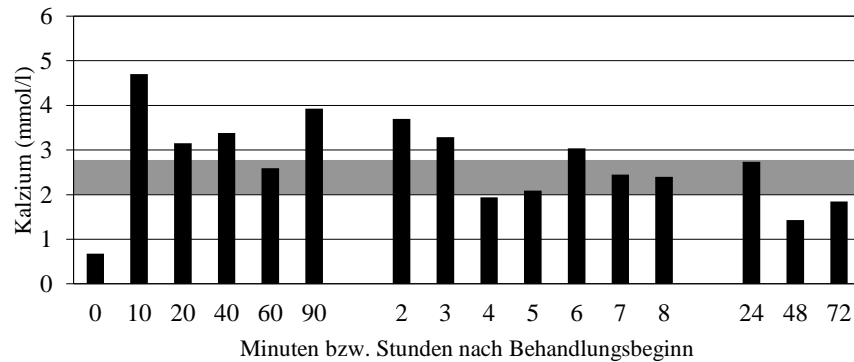
Kuh, Fleckvieh, 8 Jahre, sechste Laktation.

Vorbericht: Vor 2 Stunden gekalbt, seither in Brustlage festliegend.

Klinische Befunde: 39.1 °C / 68 / 40, Sensorium ungetrübt.

Verlauf: Steht 10 Minuten nach der Behandlung auf. Rezidiv nach 24 Stunden, deshalb zusätzlich 500 ml Kalzium intravenös. Steht auch nach drei Behandlungen nicht auf, Verschlechterung des Allgemeinzustands und deshalb Schlachtung nach 48 Stunden.

Kuh 34 (Gruppe B, 1000 ml Kalzium intravenös + 500 g Natriumphosphat per os)



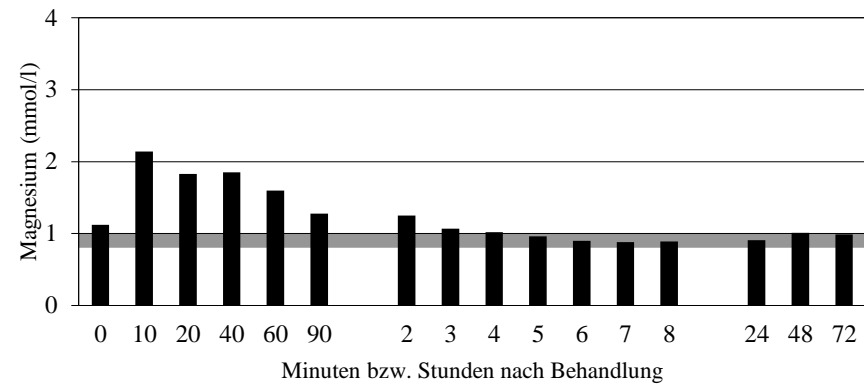
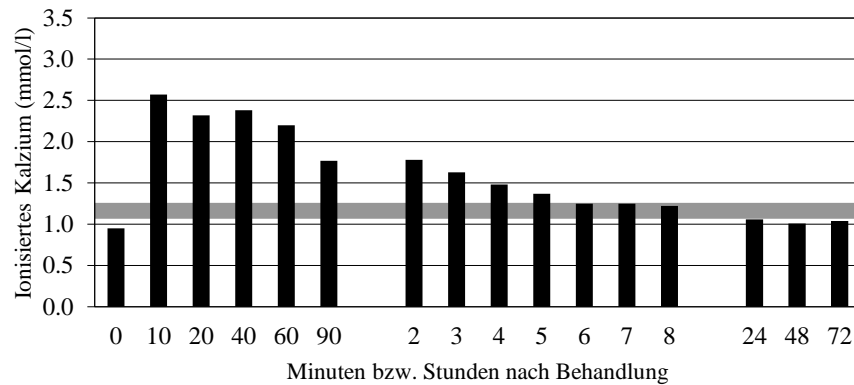
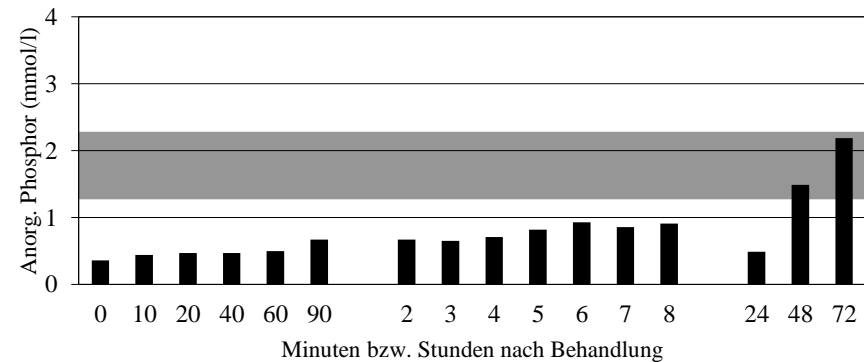
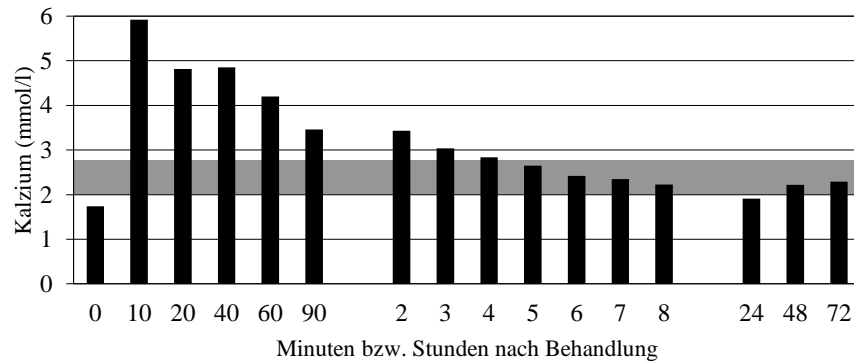
Kuh, Fleckvieh, 7.5 Jahre, sechste Laktation.

Vorbericht: Vor 43 Stunden gekalbt, seit ca. 7 Stunden in Brustlage festliegend.

Klinische Befunde: 37.2 °C / 60 / 40, somnolent.

Verlauf: Innerhalb von 8 Stunden nicht aufgestanden, deshalb zusätzlich 500 ml Kalzium intravenös. Steht 2 Stunden nach Zweitbehandlung auf, vollständige Erholung.

Kuh 35 (Gruppe A, 500 ml Kalzium intravenös)



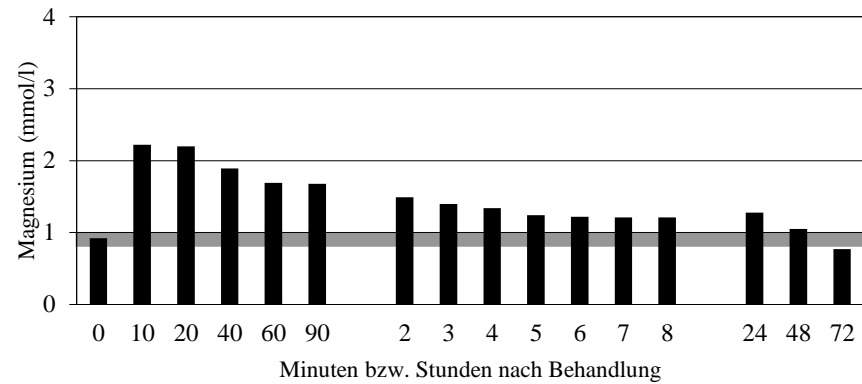
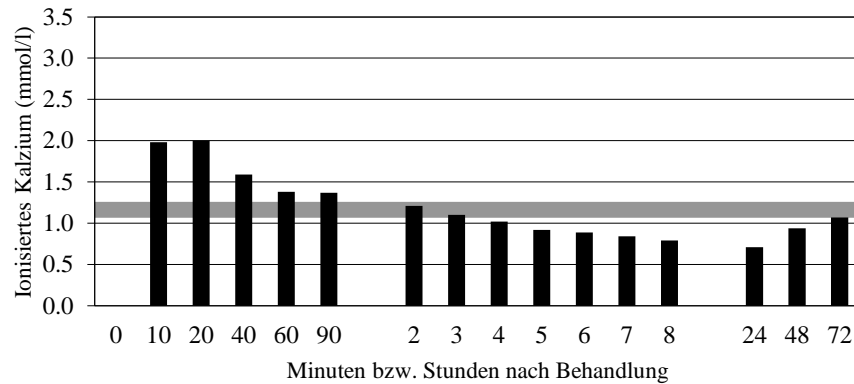
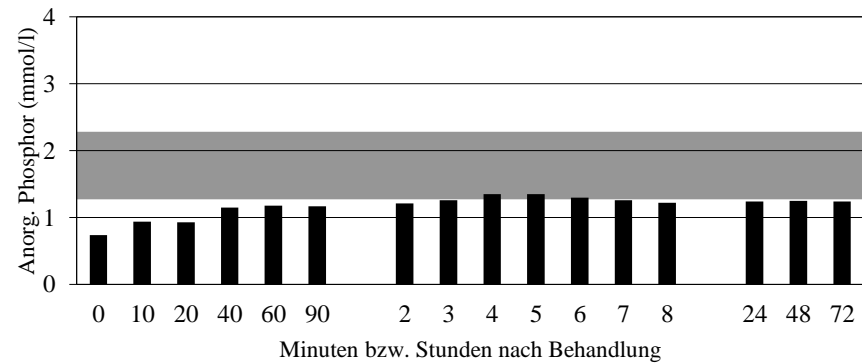
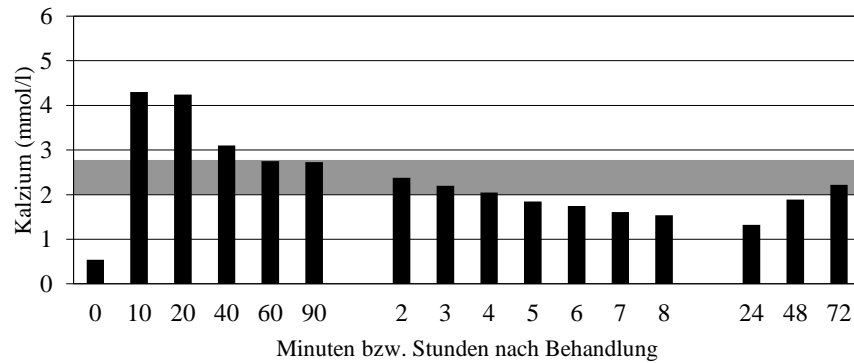
Kuh, Holstein Friesian, 6 Jahre, vierte Laktation.

Vorbericht: Vor 13 Stunden gekalbt, seit ca. 6 Stunden in Brustlage festliegend.

Klinische Befunde: 38.7 °C / 68 / 30, Sensorium ungetrückt.

Verlauf: Steht 2 Stunden nach der Behandlung auf. Rezidiv nach 24 Stunden, deshalb zusätzlich 500 ml Kalzium intravenös, vollständige Erholung.

Kuh 36 (Gruppe A, 500 ml Kalzium intravenös)



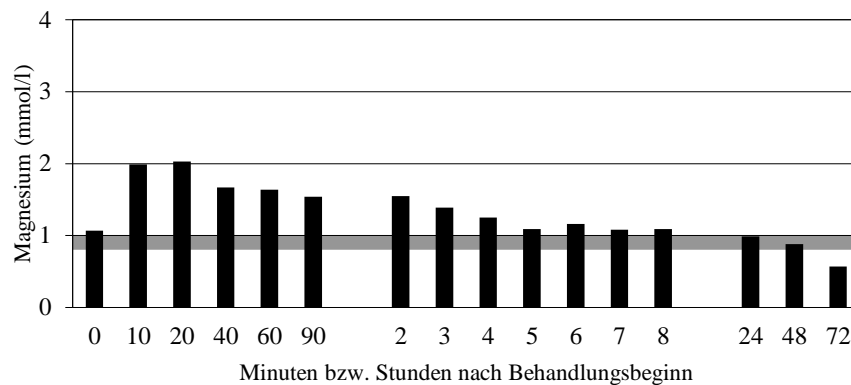
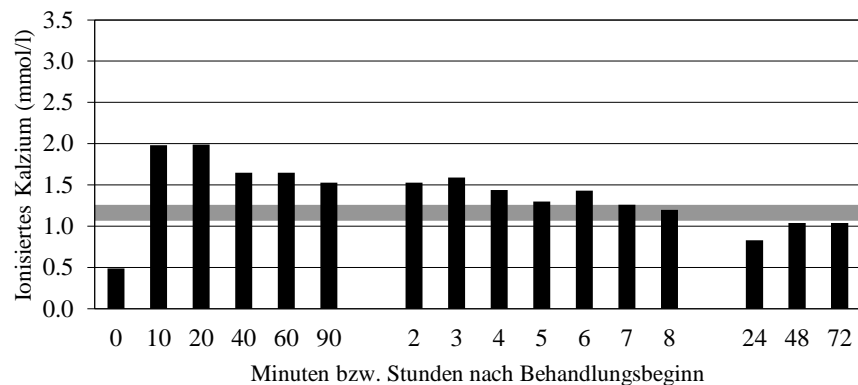
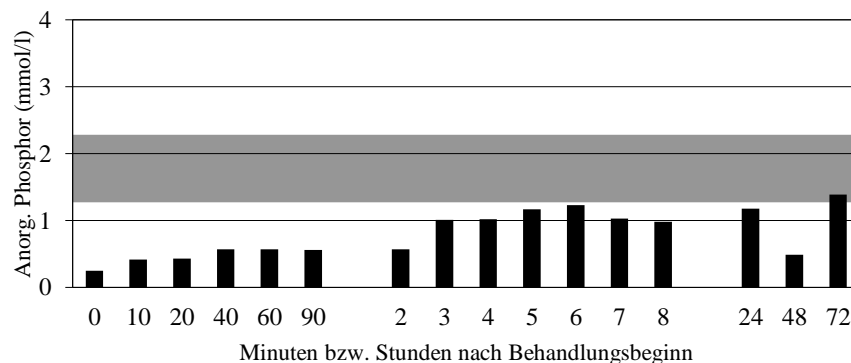
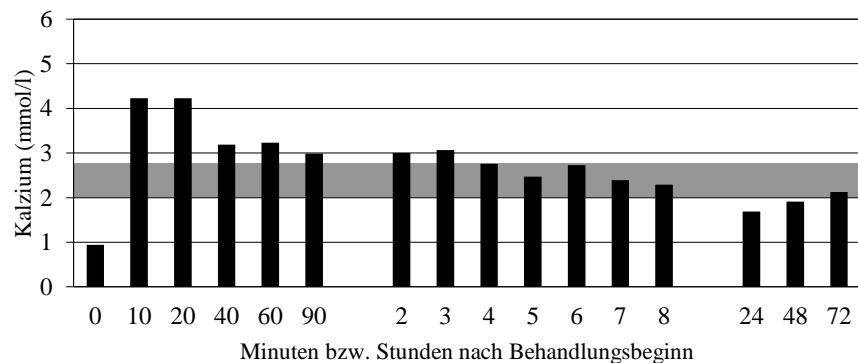
Kuh, Fleckvieh, 6 Jahre, vierte Laktation.

Vorbericht: Vor 41 Stunden gekalbt, seit 3 Stunden in Brustlage festliegend.

Klinische Befunde: 37.4 °C / 40 / 20, somnolent.

Verlauf: Steht 10 Minuten nach der Behandlung auf. Kein Rezidiv, vollständige Erholung.

Kuh 37 (Gruppe B, 1000 ml Kalzium intravenös + 500 g Natriumphosphat per os)



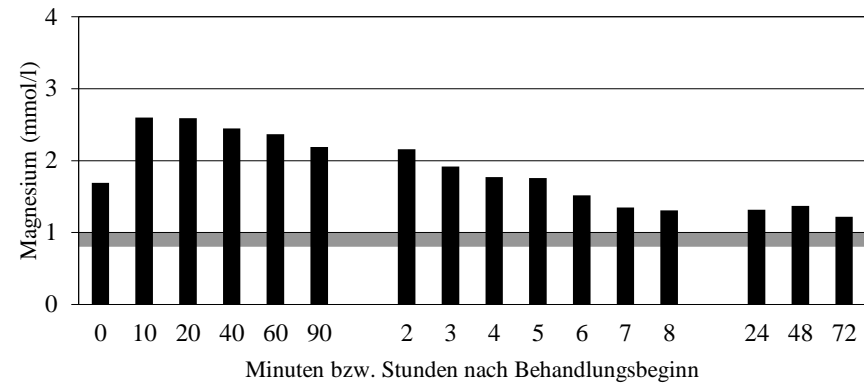
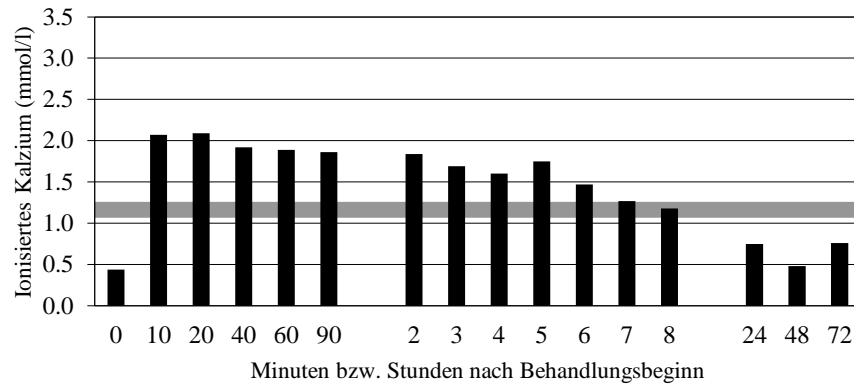
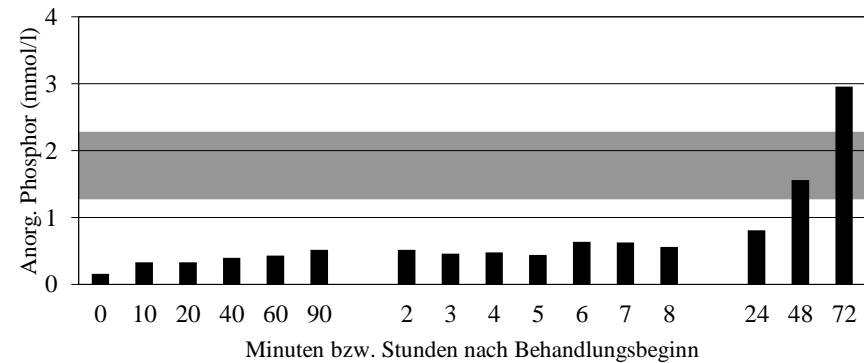
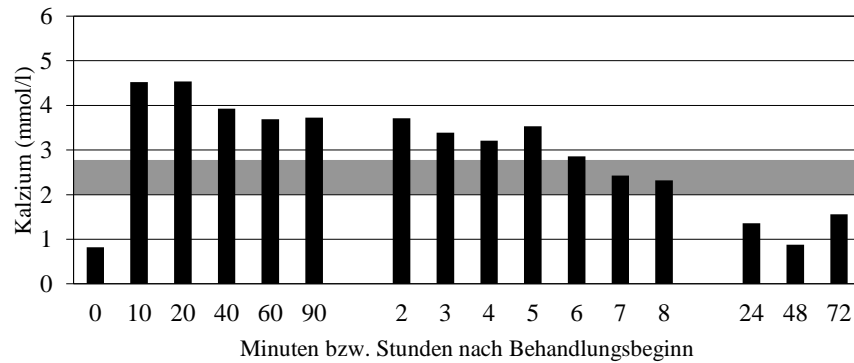
Kuh, Fleckvieh, 6.5 Jahre, vierte Laktation.

Vorbericht: Vor 26 Stunden gekalbt, seit 2 Stunden in Brustlage festliegend.

Klinische Befunde: 38.2 °C / 72 / 28, Sensorium ungetrückt.

Verlauf: Steht 4 Stunden nach Behandlungsbeginn auf. Kein Rezidiv, vollständige Erholung.

Kuh 38 (Gruppe B, 1000 ml Kalzium intravenös + 500 g Natriumphosphat per os)



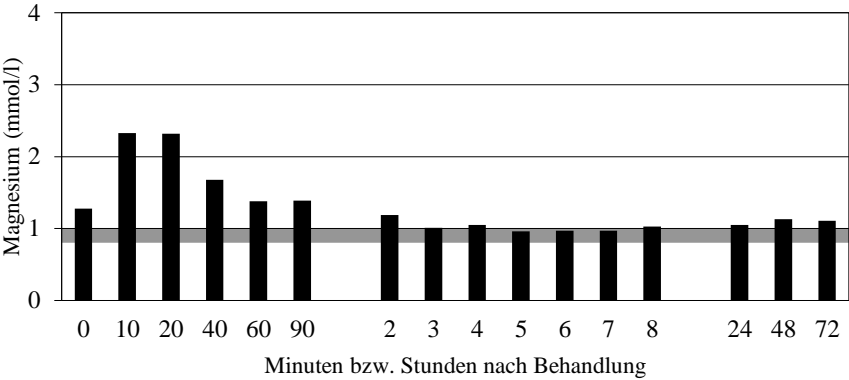
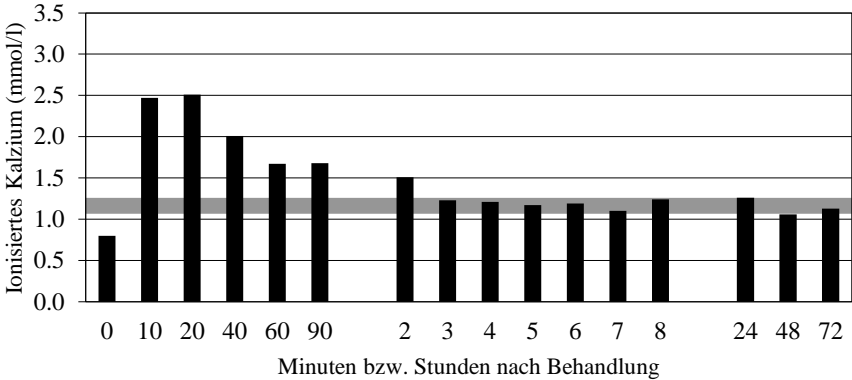
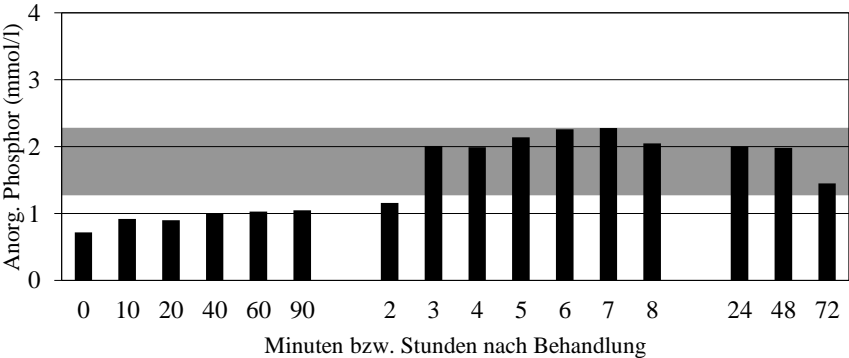
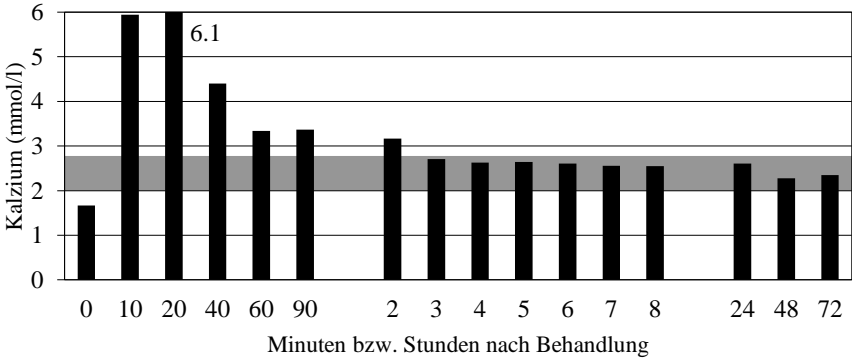
Kuh, Holstein Friesian, 5.5 Jahre, vierte Laktation.

Vorbericht: Vor 26 Stunden gekalbt, seit 2 Stunden in Brustlage festliegend.

Klinische Befunde: 37.8 °C / 56 / 24, somnolent.

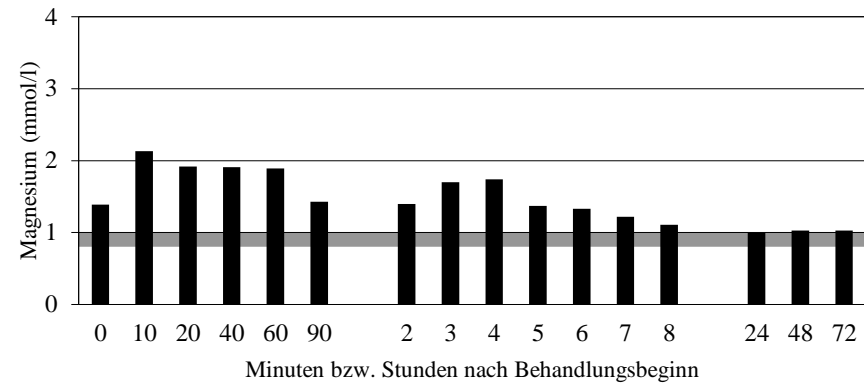
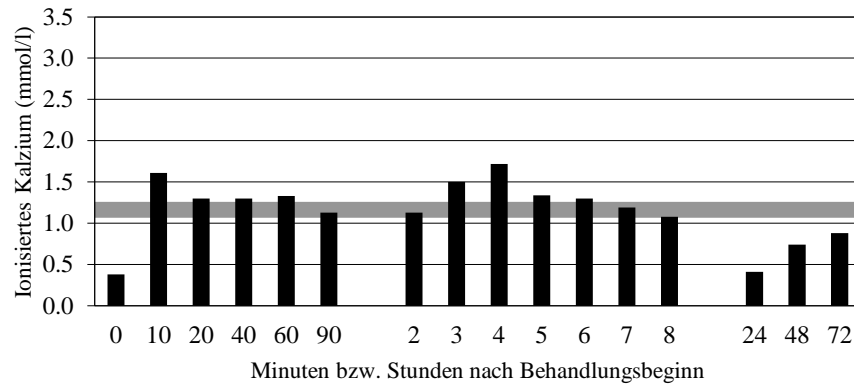
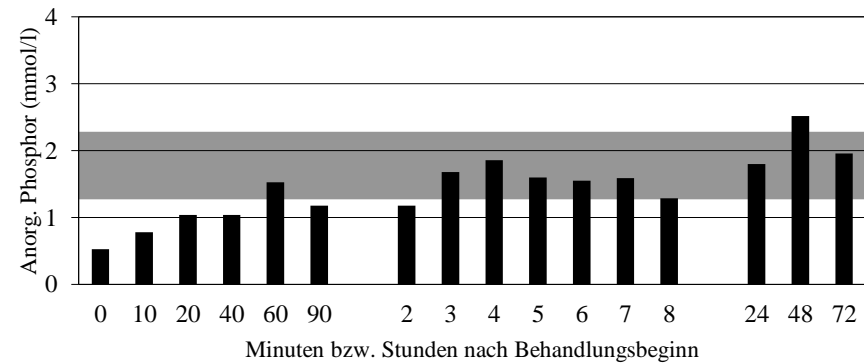
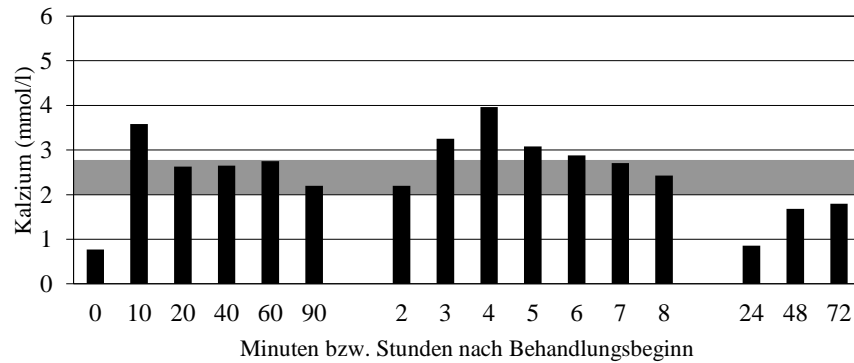
Verlauf: Steht 15 Minuten nach Behandlungsbeginn auf. Rezidiv nach 48 Stunden, deshalb zusätzlich 500 ml Kalzium intravenös, vollständige Erholung.

Kuh 39 (Gruppe A, 500 ml Kalzium intravenös)



Kuh, Fleckvieh, 6.5 Jahre, fünfte Laktation.
Vorbericht: Vor einer Stunde gekalbt, seither in Brustlage festliegend.
Klinische Befunde: 38.5 °C / 90 / 36, Sensorium ungetrückt.
Verlauf: Steht 10 Minuten nach der Behandlung auf. Kein Rezidiv, vollständige Erholung.

Kuh 40 (Gruppe B, 1000 ml Kalzium intravenös + 500 g Natriumphosphat per os)



Kuh, Holstein Friesian, 8 Jahre, sechste Laktation.

Vorbericht: Vor 31 Stunden gekalbt, seit einer Stunde in Brustlage festliegend.

Klinische Befunde: 36.8 °C / 66 / 24, somnolent.

Verlauf: Steht 15 Minuten nach Behandlungsbeginn auf. Kein Rezidiv, vollständige Erholung.